216

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION

A

L'Étude des Ruptures spontanées des Voies Biliaires

DANS LE PÉRITOINE

PAR

Louis-Marie-Maxime THÉBAULT

Né à Subligny (Manche), le 22 février 1887

Ancien Interne des Hôpitaux de Rennes

Chirurgie 1909-1910 — Médecine 1910-1911

Président : M. le Professeur QUÉNU

RENNES

IMPRIMERIE BREVETÉE FRANCIS SIMON

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	P. MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	G. BALLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	DELBET. QUENU. RECLUS. SEGOND.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	N...
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNE.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD.	DUVAL (Pierre)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI.	RETTERER
BRINDEAU	GRÉGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (André)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
CAMUS.	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (André)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBÉ (Marcel)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU.	LANGLOIS	NOBÉCOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECÈNE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

J'offre ce travail en faible témoignage de profonde affection et de vive reconnaissance.

A MON FRÈRE

Étudiant en Droit

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur QUÉNU

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL COCHIN
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommage de respectueuse gratitude.

CONTRIBUTION

A

L'Étude des Ruptures spontanées des Voies Biliaires

DANS LE PÉRITOINE

AVANT-PROPOS

Au mois d'Avril 1910, *alors que nous avions l'honneur d'être l'interne de M. le Professeur Dayot, nous eûmes l'occasion d'observer un fait très intéressant. Il s'agissait d'un cas de rupture spontanée des voies biliaires chez une femme de* 68 *ans. Les observations de ce genre nous ayant paru peu nombreuses, nous avons pensé faire de ce cas le sujet de notre thèse.*

Mais, avant de commencer ce travail, qu'il nous soit permis d'apporter à nos maîtres de l'Ecole de Médecine de Rennes l'hommage de notre profonde gratitude.

M. le Professeur Dayot a droit à tous nos remerciements et à notre plus vive reconnaissance pour les marques de bienveillance dont il voulut bien nous honorer pendant tout le cours de nos études et particu-

lièrement pendant les deux années que nous avons eu l'avantage de passer près de lui. Après nous avoir accueilli comme externe, il voulut bien nous agréer comme interne, pendant l'année 1909-1910. *Nous n'oublierons jamais les leçons si pratiques et les conseils si précieux d'un tel maître. Les années que nous avons passées dans son service seront parmi les plus agréables de nos années d'études. Nous tenons aussi à le remercier d'avoir bien voulu nous communiquer pour notre thèse une intéressante observation.*

Nous entrâmes ensuite comme interne dans le service de M. le professeur Bertheux. Nous n'avons pu profiter de l'enseignement de cet éminent clinicien, retenu loin de son service. Nous eûmes le bonheur d'avoir pour maîtres MM. les Professeurs suppléants Millardet et Chevrel, qui ne cessèrent de nous témoigner la plus grande bienveillance. — Nous les prions de vouloir bien agréer l'hommage de notre reconnaissance.

Pendant notre internat de Chirurgie M. le Professeur Hardouïn, chirurgien suppléant, se montra pour nous plein de sollicitude. Il nous a encouragé à faire ce travail et nous sommes heureux de le remercier bien vivement des conseils qu'il nous a prodigués.

M. le Professeur Marquis, chirurgien suppléant pendant notre externat de Chirurgie, est toujours resté pour nous un maître plein de bienveillance et nous a sans cesse facilité notre tâche au cours de nos études. Qu'il veuille bien agréer ici l'hommage de notre reconnaissance.

A MM. les Professeurs Le Moniet et Follet, qui nous initièrent aux difficultés de la Chirurgie et de la Médecine;

A MM. les Professeurs Perrin de la Touche, directeur de l'Ecole de Médecine, Chevalier de la Légion d'honneur; Le Damany, Bodin, Assicot, Veron, Castex, Lautier, Lhuissier, Lefeuvre père et fils, Perrier;

A MM. les Chefs de clinique Bourdinière, Jambon,

Nous nous permettons d'offrir l'hommage de notre plus vive reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Le premier cas de rupture spontanée des voies biliaires avec retentissement péritonéal que nous ayons trouvé est de beaucoup antérieur aux observations d'Andral que l'on a données comme étant les premières sur ce sujet. Il se produisit en 1763 « au cours d'une convalescence de fièvre » dont était atteint un malade de M. Fordya. Il est d'ailleurs rapporté par Nunter. Poursuivant nos recherches dans la littérature médicale nous voyons les observations sur ce sujet se succéder de plus en plus nombreuses.

Douve, en 1805, dans le Journal général de Médecine et de Chirurgie, apporte « une addition à l'observation de Desjardins : Indication des principaux faits connus de rupture ou de déchirure de la vésicule du fiel. »

Andral en 1824 publia dans les Archives de Médecine 2 observations complètes et demeurées classiques de ruptures spontanées des voies biliaires avec péritonite, lésions confirmées d'ailleurs par l'autopsie.

Amussat en 1827, Fauconneau-Dufresne en 1829, Duplay en 1833 publièrent des cas intéressants sur ce sujet.

Trousseau cite un cas observé par son maître Bretonneau et dont l'allure fut particulièrement dramatique.

En 1835 Husson fit paraître dans le Bulletin de la Société anatomique une observation de Cholécystite au cours de la typhoïde avec perforation et épanchement biliaire.

Balme-Dugarray observe un cas d'ulcération de l'œsophage et de la vésicule biliaire suivi de perforation de cette dernière.

Marjolin nous donne dans le Bulletin de la Société anatomique un fait véritablement intéressant et rare. Il s'agit d'un épanchement de bile dans le foie par suite de la rupture des canaux biliaires obstrués par des calculs.

Dans cette même publication en 1840 nous trouvons relaté par Durand Fardel un cas de perforation calculeuse de la vésicule.

Santo-Nobili observe en 1847 « la sortie d'un calcul volumineux qui s'est frayé une voie par l'hypochondre droit avec rupture de la vésicule du fiel et fistule consécutive. »

Nous devons à Hébrard en 1850 un des premiers cas sans doute de perforation cancéreuse de la vésicule.

Potain en 1861, dans le Bulletin de la Société anatomique nous donne une observation « d'ulcération et

de perforation de la membrane muqueuse de la vésicule biliaire par un calcul. Péritonite rapidement mortelle. Existence de cholépyrrhine dans le tissu cellulaire inflitré de bile. »

Bercioux, Colin, Guibout, Rilliet et Barthez apportent des observations de ruptures dues à des causes diverses.

C'est à la fin du XIXe siècle que l'étude du microbisme des voies biliaires va permettre de pénétrer plus profondément l'étiologie de cette affection. Deschamps en 1886 démontre que certaines perforations reconnaissent comme seule cause une inflammation d'origine microbienne des voies biliaires. — Dupré, dans sa thèse de 1891 sur « Les infections biliaires, étude bactériologique et clinique » montra que la bile normalement aseptique peut être contaminée par le fait de la communication avec le duodénum, milieu normalement infecté et recélant parfois des microbes d'une haute virulence. — La même année Létienne soutenait une thèse intitulée « La bile à l'état pathologique », dans laquelle il arrivait, entre autres conclusions, à celles-ci : « Il est fréquent que la bile de l'homme contienne des microbes. » « L'action antiseptique de la bile doit être considérablement réduite. » — Dominici étudie les ruptures d'origine infectieuse, en montre le mécanisme et nous fait suivre le processus ulcératif aboutissant à la perforation.

Parmi les travaux récents il convient de citer la thèse de Lippmann sur le « Microbisme biliaire nor

mal et pathologique. » Allant plus loin encore que Létienne il nous prouve qu'il y a un microbisme biliaire, cavitaire, physiologique, anaérobie. A mentionner aussi les thèses de Dauguet, de Velarde, et les belles recherches bactériologiques de Doyon et Hougounencq.

Parmi les travaux étrangers, d'ailleurs nombreux sur ce sujet, il nous faut accorder une place aux « Recherches expérimentales sur la péritonite par perforation de la Vésicule biliaire » publiées par Nœtzel dans *Arch. f. Klin. Chir.*, t. LXXXXIII. — Härtig publie dans *Beitrage zur Klin. Chir.* une étude sur « Perforation et Nécrose de la Vésicule biliaire ». — Signalons enfin les recherches bactériologiques et expérimentales sur la bile de Krause et Fraenkel.

C'est également dans ces dernières années seulement, nous pourrions presque dire dans ce siècle, que les perforations des voies biliaires sont définitivement entrées dans le domaine de la chirurgie. De ce fait leur pronostic, autrefois si sombre, s'est considérablement amélioré. Sur 119 cas de péritonites généralisées consécutives à la perforation des voies biliaires rapportés par Courvoisier en 1890 un seul avait été traité chirurgicalement. Plus près de nous encore, Bricka dans sa thèse de 1899 nous donne 40 observations et dans 5 seulement le traitement chirurgical fut institué. Depuis lors la chirurgie des voies biliaires a fait de rapides progrès. — En 1907, au Congrès de Chirurgie, Maire de Vichy apporte 2 observations de ruptures spontanées des voies biliaires et cherche

à éclaircir la symptomatologie un peu confuse de ces accidents. — En 1909, à la Société de Chirurgie, Routier présente les observations de 2 malades chez lesquels était survenue cette complication. — L'année précédente, en 1908, le Professeur Quénu consacrait, dans la Revue de Chirurgie, un article magistral à l'étude des « Cholécystites typhiques au cours et pendant la convalescence de la fièvre typhoïde et spécialement de son traitement opératoire. » En 1909, il prenait part à la discussion qui suivit la communication de Routier. En 1906, il rapportait une observation de rupture spontanée, et tout récemment, en décembre 1911, il donne lecture d'une observation de Guibal, de Béziers, à la Société de Chirurgie. Au mois de février de cette même année, le Professeur Quénu faisait paraître dans la Revue de Chirurgie une étude sur: «Le traitement opératoire des angiocholécystites typhiques au cours de la maladie ou pendant la convalescence. » Nous y avons d'ailleurs puisé quelques intéressantes observations. Signalons en terminant l'énumération des travaux français, l'étude des Péritonites aiguës faite l'an dernier au Congrès de chirurgie de Paris qui fut l'objet de deux intéressants rapports du Professeur Hartmann et du Dr Témoin, de Bourges.

Parmi les étrangers, Neck en 1904 rapporte 11 cas de perforation de la vésicule ouverte dans le péritoine libre et accuse 9 guérisons. — La même année, Hallet, de Liège, réunit 15 observations de rupture de la vésicule biliaire calculeuse. Par la laparatomie

les 11 malades ont guéri. — Dans les « Annals of Surgery » de 1906, Mac Laren présente une étude de 10 cas de rupture des voies biliaires, dont 1 était d'origine traumatique et dont les 9 autres s'étaient produits spontanément .— Il faut mentionner aussi les communications de Meriwether — de Armstrong — de Berthelsmann qui, sur 3 cas opérés, obtint 3 guérisons — de Cooper Ashhurst qui a recueilli 21 observations et recherché dans des tableaux intéressants les causes et les conditions qui influent sur la mortalité. Il étudie seulement les perforations survenant au cours de la typhoïde.

CHAPITRE II

Étiologie

Fréquence. — Hartig, au début d'un article intitulé « Contribution à l'étude de la perforation et nécrose de la vésicule biliaire », s'exprime ainsi : « L'ensemble de la littérature médicale montre que les perforations de la vésicule biliaire dans la cavité libre de l'abdomen soit par suite de la présence de calculs, soit sans calculs, ne sont pas aussi rares qu'on pourrait le croire. — Courvoisier en 1890 publie en ensemble de 119 cas dont un seulement fut opéré avec succès. » Mais depuis lors, à mesure que les interventions chirurgicales se font plus nombreuses, le nombre des cas observés s'est accru. D'après nos recherches, les observations publiées depuis 1895 sont au nombre de 152 environ; ajoutées aux 119 observations recueillies par Courvoisier, elles donnent un total de 271 cas actuellement connus. Pris isolément ce nombre est encore assez élevé, mais, si l'on considère la fréquence de la perforation par rapport à celle des maladies qui en sont la cause habituelle, cette complication est assez rare. Toutefois Hartig exagère lors-

qu'il dit : « En ce qui concerne la fréquence des perforations de la vésicule biliaire, la conclusion suivante est généralement admise : Les ruptures de la vésicule biliaire sont tout à fait rares. Aujourd'hui le nombre des cas de perforation dans la cavité abdominale libre est relativement restreint. J'ai parlé de 30 cas et, si l'on y ajoute les 119 autres de Courvoisier, le nombre des perforations de la vésicule est encore faible par rapport au chiffre de porteurs de calculs qui, d'après Riedel, atteint 2 millions. On pourrait tirer de ces chiffres cette leçon que le danger couru par un malade atteint de calculs biliaires et qui ne se fait pas opérer est à peu près nul quant à la perforation. »

Sexe. — Le sexe semble avoir une certaine importance et nous ne sommes pas de l'avis de Bordes qui dit « avoir remarqué ces accidents aussi souvent chez les hommes que chez les femmes ». Les femmes, beaucoup plus sujettes que l'homme à la lithiase, par conséquent aussi à ses complications, et tout au moins aussi fréquemment frappées par les autres causes habituelles de perforation des voies biliaires, fournissent d'après nos recherches un chiffre plus élevé. La proportion sensiblement égale dans les ruptures se produisant au cours de la fièvre typhoïde serait la suivante lorsque les accidents se déclarent au cours de la lithiase. Le sexe féminin fournirait au moins deux fois plus de cas de perforation que le sexe masculin.

Age. — L'âge joue un rôle évident et rien n'est plus facile de constater que les ruptures se produisent généralement après 40 ans et surtout après 50 ans.

Les Allemands font remarquer la plus grande fréquence des perforations chez les habitants des provinces rhénanes. Hartig en particulier aurait, en 2 ans, observé 3 cas provenant de ces régions.

Toux-Vomissements. — Le sujet de notre thèse « Ruptures spontanées des voies-biliaires » ne nous permet pas d'entrer ici dans l'étude des plaies ou traumatismes ayant amené la perforation de cet organe. On trouvera d'ailleurs ces faits rapportés dans la thèse de Desrosiers sur « Les ruptures des voies biliaires par contusion de l'abdomen » et dans un certain nombre de publications parmi lesquelles nous citerons un article de Couteaud paru dans la Revue de Chirurgie de 1907. Cependant il n'est pas facile de tracer une limite bien nette entre ces 2 modes de perforation, l'un traumatique, l'autre spontané. Il existe des cas par exemple où cet accident se produit sous l'influence d'efforts physiologiques tels que la toux, les vomissements, l'accouchement. « La rupture, dit Huguenin, a souvent lieu après un accès de toux, après un spasme accompagnant le vomissement qui, en raison de leur insignifiance, peuvent à peine être désignés sous le nom de traumatismes. C'est une forme intermédiaire entre les perforations qui accompagnent les traumatismes violents et les perfora-

tions survenant sans aucune cause extérieure apparente ». Quelquefois ces accidents éclatent à l'occasion d'un acte quelconque accompli normalement et dans les mêmes conditions que la veille. Ainsi l'action de s'asseoir dans son lit, de se lever peut suffire. Témoin le malade d'Andral qui un matin ressentit tout à coup en se dressant comme une déchirure dans l'hypochondre droit. Il en fut de même chez notre malade (Observ. I) qui, se trouvant malaise depuis 2 jours et désirant consulter un médecin, voulut se lever et ressentit à l'instant où elle mettait pied à terre une douleur subite comparée par elle à un coup d'épée. D'ailleurs, dans tous ces cas, le traumatisme est une cause tout à fait secondaire qui n'aurait pas produit cette complication si la vésicule avait été saine. La véritable source de ces accidents réside en effet dans les lésions plus ou moins anciennes qui ont frappé le système des canaux biliaires. Sans ces altérations, les ruptures survenant au cours d'actes normaux paraîtraient des faits invraisemblables. Des facteurs très divers produisent ces changements dans l'état des voies biliaires, mais, pour bien saisir le processus par lequel se prépare et s'achève la perforation, il est bon de connaître un peu le microbisme des voies biliaires.

Microbisme des voies biliaires. — Des expériences anciennes avaient montré qu'à l'état normal la bile de l'homme et des animaux est stérile. Dupré terminait sa thèse sur les « Infections biliaires » par

les conclusions suivantes : « La bile et les voies biliaires sont normalement aseptiques. Elles communiquent avec un milieu normalement infecté, le duodénum, dont le microbisme recèle, indépendamment des bactéries accidentelles qui peuvent s'y rencontrer, de nombreux agents pathogènes ». Lippmann, dans sa thèse sur le « Microbisme biliaire normal et pathologique » émet une opinion différente de celle-ci : « Les voies biliaires, dit-il, sont habitées à l'état normal sur la presque totalité de leur parcours extra-hépatique par des germes nombreux aérobies et surtout anaérobies. Ce microbisme latent s'étend de leur embouchure intestinale à leur division en conduits hépatiques. Les anaérobies peuplent d'une façon constante le 1/3 supérieur du cholédoque et toute la vésicule biliaire qui fait ainsi partie de la 3e zone de l'anaérobie pure. » D'après ce même auteur la zone de stérilité absolue comprend les canaux hépatiques et leurs ramifications intra-parenchymateuses. « Il existe donc un microbisme biliaire, cavitaire, physiologique, anaérobie. En résumé, on peut dire que toute inflammation catarrhale des voies biliaires à quelque endroit qu'elle se localise reconnaît à son origine une infection pariétale par les germes autochtones biliaires. C'est secondairement qu'interviennent les germes étrangers. » Il ne faut pas cependant rejeter la théorie invoquant l'ascension des germes venus du duodénum rendue possible par la communication directe du cholédoque avec cette portion du tube digestif.

Nos voies biliaires résistent à l'état normal à la menace de cette infection grâce au libre écoulement de la bile se faisant par un conduit perméable, grâce aussi à l'intégrité des épithéliums et du tube intestinal. Mais que surviennent des états morbides locaux ou généraux, toutes les conditions sont changées et l'infection envahit les canaux biliaires. Parmi les premiers, il faut citer la lithiase, et parmi les seconds les maladies infectieuses et en particulier la fièvre typhoïde. Enfin nous mentionnerons des causes diverses de ruptures, mais beaucoup moins fréquentes, telles que le cancer, la tuberculose, les parasites.

I. — Lithiase biliaire.

« Toutes les ruptures spontanées sont pathologiques dit le professeur Quénu, et la lithiase en est l'origine la plus habituelle. Je ne crois pas que les perforations des voies biliaires par calculs soient aussi exceptionnelles qu'on pourrait l'admettre.» «Depuis que les coliques hépatiques sont entrées dans le domaine de la chirurgie, dit Hartig, les perforations de vésicule par calculs sont le plus souvent la cause de ces interventions ». La lithiase en effet favorise la stagnation de la bile dans son réservoir. Toute obstruction des canaux biliaires produite par un calcul dilate les voies biliaires et cela quelquefois dans des proportions énormes. « Cette dilatation mécanique ne va pas sans une dystrophie progressive des parois chroniquement distendues entraînant un véritable

état d'asystolie biliaire qui s'ajoute à l'obstacle mécanique apporté par le calcul à l'excrétion..... Alors s'aggrave rapidement la situation pathologique. » Ainsi augmentent les chances d'infection. « En outre, la muqueuse est comme gaufrée d'alvéoles polygonaux qui, favorables au séjour et au développement des bactéries, sont autant de foyers d'angiocholite subaiguë. De plus, dans les culs-de-sac des glandes irritées, la pullulation microbienne se cantonne. Ce sont là les lieux d'élection d'un travail ulcératif progressif qui peut aboutir plus tard à la perforation.» Arnsperger disait : « Une fois qu'une vésicule a été infectée, on peut attendre de la complexité de la structure de ses parois la cause nécessaire pour augmenter la virulence des bactéries et reproduire une nouvelle poussée de sécrétion. » Ainsi, stase biliaire par rétention, dilatation des cavités, altérations dystrophiques des parois, asystolie des tuniques contractiles, disposition alvéolaire et folliculites ulcératives de la muqueuse, telles sont les grosses lésions qui préparent à l'infection un terrain de choix. Infection ascendante, dit Dupré, à point de départ duodénal — pariétale, selon Lippmann, par les germes autochtones biliaires avec intervention secondaire des germes étrangers. Seule cette altération infectieuse des parois suffirait pour produire la perforation des voies biliaires. Mais dans la lithiase intervient aussi un autre facteur d'une importance capitale : nous voulons parler des calculs. Nous verrons au chapitre suivant quel rôle

joue chacun de ces deux facteurs, infection et calculs, dans le mécanisme de la perforation.

II. — Fièvre typhoïde.

Parmi les états morbides généraux causant souvent l'infection des voies biliaires, il faut citer en premier lieu la fièvre typhoïde. Nous mentionnerons aussi, sans d'ailleurs insister, le choléra, la pneumonie, la grippe. Les perforations des voies biliaires s'observent presque exclusivement en effet dans la dothiénentérie.

Ici encore le premier stade est l'invasion de l'arbre biliaire par un ou plusieurs microorganismes. « La quantité de bile diminue au moment où les germes infectieux pourraient être balayés par une chasse biliaire abondante ». Mais quels sont ces agents microbiens? « L'agent ordinaire de l'infection est le bacille d'Eberth, dit le Professeur Quénu, mais il n'est pas le seul et il peut s'y adjoindre d'autres microbes de la suppuration venus de l'intestin, tels que le bactérium coli ou encore le staphylocoque doré ou le streptocoque. » C'est alors une infection poly-bactérienne, une association de Bacille typhique généralement avec le coli-bacille, avec le staphylocoque ou le streptocoque beaucoup plus rarement. — Ce peut être aussi le Bacille d'Eberth seul, pénétrant soit par la voie veineuse dans le foie et suivant ensuite la voie descendante décrite par Gilbert et Girode, — soit par la voie ascendante, venant du duodénum et remontant les canaux grâce à son ex-

trême mobilité et à l'absence de balayage mécanique. Le bacille d'Eberth possède à lui seul un pouvoir pyogène, pouvoir d'ailleurs nettement démontré. Fraenkel n'avait trouvé que des bacilles d'Eberth dans le pus d'une péritonite enkystée 4 mois après le début de la maladie. Le Professeur Chantemesse a pu isoler le bacille typhique à l'état pur dans le pus d'abcès survenus 15 mois après la fièvre typhoïde. Les travaux de Gilbert et Girode confirment d'ailleurs ces faits.

Enfin l'agent infectieux peut ne pas être le bacille d'Eberth. Au cours de la dothiénentérie, d'autres microbes tels que le colibacille surtout peuvent envahir les voies biliaires. Malvoz rapporte à la Société Médico-chirurgicale de Liège « un curieux exemple d'infection grave développée au cours d'une fièvre typhoïde par un microbe autre que le bacille typhique. » Telle est aussi l'observation de Guibal, rapportée par le Professeur Quénu à la Société de Chirurgie (21 décembre 1910). Au cours de l'opération, du sang fut prélevé et le séro-diagnostic fut positif. Le contenu vésiculaire examiné renfermait du streptocoque et du colibacille. M. Leenhart, qui fit l'examen, dit qu'il ne peut être question de bacille d'Eberth d'après les réactions.

Ces poussées infectieuses peuvent se produire non seulement au moment de la fièvre typhoïde, mais parfois très longtemps après. « Le rôle du bacille d'Eberth, dit le Professeur Quénu, est d'autant plus considérable qu'une fois installé dans la vésicule

biliaire le bacille paraît susceptible d'y garder indéfiniment ses propriétés et sa vitalité; il en devient pour ainsi dire l'hôte définitif. » Aussi la classification est excellente qui distingue les cholécystites, en cholécystites de la fièvre typhoïde, cholécystites de la convalescence, et cholécystites post-typhiques. Les perforations de la vésicule biliaire qui en sont la complication peuvent donc survenir à toute époque. Les unes se sont produites au début même de la dothiénentérie, d'autres au contraire sont apparues longtemps, très longtemps parfois après une issue favorable de la maladie. La convalescence peut être troublée par l'éclosion subite d'une péritonite dont le point de départ est dans une solution de continuité des parois des voies biliaires. Mais c'est habituellement au cours du 2e ou du 3e septennaire que la cholécystite se complique d'une perforation de la vésicule (1). Ce qu'il est important de connaître, c'est l'étrange longévité du Bacille d'Eberth démontrée d'ailleurs par le Professeur Chantemesse dans une communication à la Société médicale des

(1) Dans un article intitulé « Gall Bladder Complications of typhoïd fever » (The Johns Hopkins Hospital Reports, Tome VIII), Camac nous donne dans un tableau intéressant les diverses époques auxquelles se produisit la perforation consécutive à la cholécystite typhique. Dans 115 cas de cholécystite, la perforation survint :

Du 10e au 20e jour inclus.....	5 fois
— 21e — 30e —	5 —
— 31e — 40e —	1 —
— 41e — 50e —	2 —
— 51e — 60e —	1 —
Temps non indiqué.....	5 —
Au 2e mois.....	1 —
Au 3e mois.....	1 —

Hôpitaux « Combien de temps le Bacille de la fièvre typhoïde peut-il vivre dans le corps de l'homme ? » Connaissant cette résistance, nous pourrons mieux saisir l'étiologie de certaines perforations à point de départ plus ou moins obscur.

Si l'étiologie de ces perforations est intéressante à étudier, il est également curieux de rechercher le mécanisme par lequel ces cholécystites aboutissent à ces complications redoutables et souvent méconnues. La question vaut la peine d'être étudiée plus loin en détail.

III. — Causes diverses.

Il nous reste maintenant à passer rapidement en revue quelques affections assez dissemblables ayant parfois déterminé la perforation des voies biliaires. Parmi ces maladies, nous citerons le cancer, la gangrène, la tuberculose et le parasiticisme.

1° *Cancer.*— Le cancer est, après la lithiase et la fièvre typhoïde, une des causes les plus fréquentes de rupture. La littérature médicale est peu riche en études sur les tumeurs primitives des canaux biliaires. Hingelrans a publié dans une récapitulation les cas connus actuellement. Le carcinome est généralement associé à la lithiase et ces affections concourent alors à la production d'ulcérations et de perforations. D'après Huguenin le carcinome de la vésicule biliaire serait aussi fréquent dans le sexe féminin que dans le sexe

masculin. Le carcinome, d'un diagnostic difficile, a une marche lentement progressive. Souvent la terminaison survient par cachexie cancéreuse, mais elle se produit aussi par obstruction, infection et définitivement perforation, avec issue « d'un mélange de sang, de bile, de mucus et de suc cancéreux » dans la cavité péritonéale. — A côté du cancer de la vésicule, il existe un épithélioma développé dans les canaux biliaires et dont l'origine serait dans l'épithélium glandulaire pour certains auteurs, dans l'épithélium endocanaliculaire pour d'autres. Ses localisations les plus fréquentes sont l'embouchure du cholédoque dans le duodénum, la jonction des 3 canaux, et le canal hépatique au niveau du hile du foie. Il peut prendre 2 formes différentes : une forme sténosante semblable à celles que l'on observe dans le tube digestif ou une forme ulcéreuse. Huguenin nous rapporte une observation curieuse (Observ. XLVIII). Il s'agit d'un « carcinome papillifère primaire qui contenait de nombreux vaisseaux sanguins ectasiés et se trouvait situé au point de jonction des 3 canaux. Il occasionna une rétention biliaire. Les canaux biliaires intra-hépatiques étaient fort élargis; néo-formation de capillaires faible. La cholémie occasionna des hémorrhagies qui se produisirent par diapédèse et étaient profuses. L'une d'elles ayant pour origine la tumeur avait inondé les canaux et la vésicule; la perforation se produisit par augmentation de pression, et l'abdomen fut inondé de sang. »

2° *Gangrène.*— La gangrène est aussi une cause de rupture des voies biliaires et le cas observé par Cruveilher est demeuré classique. « Préparée par la déchéance du terrain, nous dit Dupré, elle n'apparaît que si les microbes de la putréfaction attaquent la muqueuse biliaire. » A côté de cette cause infectieuse, certains auteurs ont donné une cause pour ainsi dire mécanique. C'est ainsi que Czerny a pensé que la gangrène pouvait venir de la compression de l'artère cystique par un calcul. Hartig n'admet pas cette hypothèse « parce que, dit-il, le vaisseau court sous la séreuse » et ne peut être comprimé. Enfin la gangrène pourrait se produire par torsion du pédicule de la vésicule. Le sphacèle se caractérise par la présence d'eschares humides, circulaires, de couleur caractéristique, souvent très nombreuses, qui bientôt se ramollissent, se détachent et par leur chute produisent dans les parois des voies biliaires une solution de continuité parfois assez grande. On a même observé la gangrène totale de la vésicule. Dans tous les cas, la péritonite en est la conséquence fatale.

3° *Tuberculose.* — Signalons rapidement la tuberculose qui par son processus habituel peut arriver à produire cette complication. Un nodule tuberculeux primitif, mais le plus souvent secondaire, évolue progressivement vers la caséification. Les parois sont alors rongées peu à peu par l'ulcération tuberculeuse à laquelle se joint une infection secondaire qui hâte la marche vers la perforation.

4° *Parasites.* — Enfin, nous terminerons cette étude étiologique par une cause fort rare de perforation des canaux et de la vésicule biliaire. Des parasites venus de l'intestin, et ce sont généralement des ascarides, peuvent s'engager dans les voies biliaires. Ils traumatisent la muqueuse et, véhiculant les germes pathogènes de l'intestin, ils font naître l'infection. Il s'agit, selon l'expression de Dupré, d'un «véritable cathétérisme septique. » Un cas fréquemment relaté est l'observation de Lorrentini : le cholédoque était perforé par un ascaride qui pendait en partie hors du canal par l'orifice anormal. On trouvera d'ailleurs, dans les Archives de médecine de 1858,un mémoire de Bonfils relatant plusieurs cas de ce genre.

CHAPITRE III

Mécanisme de la perforation

« Ce qui mériterait surtout d'être étudié, dit le professeur Quénu, c'est le mécanisme de ces ruptures et l'on devrait distinguer celles qui se produisent au niveau d'un calcul sous l'action ulcérante du corps étranger et celles qui surviennent au-dessus du point de compression locale par un processus de surdistension et d'éclatement. » C'est en effet par ces 2 modes, augmentation de pression et ulcération, que se fait la rupture.

I. — Rupture par surdistension et éclatement.

A l'état normal la vésicule biliaire, d'après Testut, mesure de 9 à 11 centimètres de longueur, 35 à 40 millimètres de largeur, et sa capacité moyenne est de 50 à 60 centimètres cubes. Mais dans les cas pathologiques, ces dimensions peuvent être considérablement accrues. Le « réservoir du fiel » peut alors contenir plusieurs litres de liquide. Comment ces vésicules

arrivent-elles à posséder un tel volume? Il faut nécessairement un obstacle apporté au cours de la bile sur son parcours habituel. Cet obstacle peut être constitué de diverses façons.

Nous avons vu que l'infection est une des conditions qui préparent la perforation. Elle produit parfois une infiltration considérable dans les parois des voies biliaires. Si cette infiltration atteint les parois du cystique et du cholédoque, il peut en résulter par l'épaississement des parois de ces canaux une diminution considérable de leur lumière et même une obstruction complète. Des cas de ce genre ont été d'ailleurs observés par Andral et Archambault. Dans l'une de ses observations ayant trait à une rupture du canal hépatique Andral s'exprime ainsi : « Incisé en divers sens, le conduit cholédoque ne présenta qu'une cavité presque imperceptible; ses parois étaient considérablement épaissies, elles avaient d'ailleurs une grande friabilité et se déchiraient par la plus légère traction. » A l'autopsie du second malade, Andral nous expose les lésions de la façon suivante : « Incisant le canal cholédoque pour remonter de ce canal dans le cystique, nous reconnûmes que la cavité de ces deux conduits était devenue si petite qu'il était impossible d'y introduire le stylet le plus fin. Cette oblitération presque complète était le résultat de l'épaississement considérable qu'avaient subi leurs parois. » Mais cet œdème intrapariétal, si nous pouvons nous exprimer ainsi, peut n'être pas seul en cause. A lui seul, dans certains cas, il ne suffirait pas

à produire cette oblitération si un calcul ne venait pas achever l'obturation de cette lumière déjà considérablement diminuée; calcul et infiltration agissent donc simultanément dans ce cas. Le calcul à lui seul pourrait d'ailleurs produire cet arrêt du cours de la bile, même si sa forme est irrégulière. En effet, le canal, irrité par la présence de ce corps étranger, se contracte spasmodiquement sur celui-ci et complète ainsi l'oblitération. Il nous semble que la perforation devrait se produire à ce point de contact et d'irritation incessante du conduit, par le mécanisme de l'ulcération. Nous verrons que le fait est souvent observé, mais il se produit aussi en arrière de ce calcul une augmentation de pression qui amène la rupture par éclatement en un point opposé. L'obstacle peut siéger en différents points du parcours des voies biliaires. Siège-t-il sur le cholédoque, nous assistons alors à un arrêt complet du flux biliaire. La rétention est totale, la liquide s'accumule et peut distendre toutes les portions du système. L'oblitération du cystique dans un point quelconque de son trajet isole la vésicule des autres parties des voies biliaires. Or celle-ci contient de nombreuses glandes dont les produits de sécrétion doivent être normalement déversés vers la cavité intestinale. Si cette évacuation n'a pas lieu, la vésicule se dilate par accumulation de liquide dans son intérieur.

Dans ces vésicules distendues 2 facteurs sont à considérer : d'une part, la *résistance de la paroi*, et d'autre part *l'augmentation de pression*.

Laissons de côté pour l'instant l'altération des parois et supposons saines les tuniques de la vésicule distendue. Cet apport incessant de bile qui ne peut s'écouler librement ou qui s'évacue très lentement distend les parois, diminue ainsi considérablement la force contractile de la couche moyenne ou couche fibro-musculaire. D'autre part, la pression augmente sans cesse dans le réservoir et il faut pourtant que cette bile accumulée soit chassée. Le muscle vésical fait un suprême effort pour accomplir cette chasse abondante, effort d'autant plus considérable que la pression à vaincre est plus grande. Impuissant à le produire et à lutter contre l'obstacle, il cède.

Finck fait jouer à cette augmentation de pression un rôle prépondérant dans les ruptures spontanées et voici les diverses étapes qu'il mentionne. D'abord, oblitération du cystique, arrêt du cours des sécrétions, raréfaction de la musculature du pôle de la vésicule. Enfin, comme dernière phase, il admet le concours possible d'une légère augmentation de force qui détermine la rupture ou d'un simple changement de position du patient. Mais le point sur lequel il insiste surtout est l'amincissement de la tunique musculaire.

« Qu'un calcul, dit Neck, vienne à obturer le chemin d'expulsion, alors le contenu de la vesicule s'élève à une haute pression. » Il n'admet pas la raréfaction de la musculature du pôle de la vésicule à laquelle Finck attache une si grande importance et accorde à l'infection la première place. De plus, il pense que la

vésicule peut être amenée à se rompre par l'effet de forces agissant extérieurement à elles, telle la pression abdominale modifiée tout à coup, par les vomissements par exemple. Huguenin se rallie aussi à cette opinion.

Pour Körte, ces facteurs sont d'ordre secondaire et le plus important est la nécrose produite par augmentation de la virulence des bactéries du Bacterium coli commune principalement et du Bacille pyogène. Si le rôle de l'augmentation de pression est considérable, il est souvent aidé par les lésions pariétales.

Nous avons supposé les parois de la vésicule saines et dépourvues de lésions. Généralement, les diverses tuniques de ces vésicules distendues sont, par le fait même de la stagnation, infectées et altérées. Le processus aboutissant à la perforation est encore beaucoup plus rapide dans son évolution, la pression de la bile rencontrant au niveau de ces parois des points de moindre résistance. Nieupart, relatant à la Réunion libre des Chirurgiens de Berlin, le 16 février 1910, l'observation X, ajoute : « L'examen des organes enlevés montre des lésions intéressantes. La vésicule, ainsi que le canal cystique, sont ulcérés en plusieurs points. Sur le cystique, l'ulcération est excessivement avancée, la paroi du canal est extrêmement amincie et au centre de l'ulcération siège la minuscule perforation. La filiation des accidents est dès lors facile à établir. Cette malade portait depuis longtemps dans son canal cystique un calcul qui

avait ulcéré, aminci sa paroi. Un jour, le calcul émigre et bouche le cholédoque. Aussitôt, la pression intra-biliaire augmente, la paroi du cystique amincie cède, d'où inondation biliaire. C'est ce mécanisme qui nous explique aussi comment avec une perforation tellement insignifiante, on a pu avoir une telle quantité de liquide dans le péritoine. Sans cette augmentation de pression, on n'en aurait eu que quelques gouttes. »

Assez souvent, c'est au cours d'un accès de colique hépatique que l'accident se produit. Le muscle vésical fait un effort pour chasser un calcul qui oblitère la lumière du cystique ou du cholédoque. La vésicule distendue se rompt. Mais parfois, au milieu d'une de ces crises, la rupture survient d'une tout autre façon. Le calcul en voie de migration cause par sa présence dans l'un des conduits une véritable contraction spasmodique des fibres musculaires de ces canaux. Le calcul est étreint, serré fortement et, si sa forme est quelque peu irrégulière, si ses arêtes sont vives, les faisceaux musculaires s'écartent, se disjoignent. Cette hypothèse semble plus logique que celle acceptée par d'autres observateurs qui admettent qu'un calcul peut être chassé, expulsé brusquement à travers les tuniques des voies biliaires.

Dans un certain nombre d'observations publiées, il nous est facile de remarquer la coïncidence du début des complications avec un accès de toux généralement peu intense ou avec les efforts qui accompagnent le vomissement. Il suffit en effet du plus petit

changement dans la pression abdominale, modification qu'on ne peut certes qualifier de traumatisme, pour produire la rupture. Les expériences faites par Huguenin confirment dailleurs ce point de vue. Cet auteur a remarqué qu'un choc violent porté sur une vésicule à demi remplie n'amène souvent pas la perforation. Au contraire, la rupture se produit beaucoup plus facilement, quoique avec un traumatisme insignifiant, si le réservoir, lié au niveau du cystique, est fortement distendu.

II. — Perforation par ulcération.

La rupture ou mieux l'éclatement de la vésicule par augmentation de pression est facilitée par les lésions pariétales, mais ces dernières ne jouent ici qu'un rôle secondaire. Au contraire, il y a des solutions de continuité dans les parois des voies biliaires dont l'origine et le mécanisme de production reposent avant tout sur les altérations des tuniques.

Ces dernières se rencontrent surtout au cours de la lithiase et de la fièvre typhoïde où nous allons maintenant les étudier.

1° *Au cours de la lithiase.* — Par suite de l'oblitération des conduits biliaires, la stagnation et l'infection consécutives produisent d'importantes lésions. Mais à ce processus infectieux vient se joindre un processus ulcératif. Les calculs interviennent pour une très large part dans la production de la perforation, et cela de plusieurs façons.

Par leur *forme* d'abord ils jouent un rôle qui doit être pris en considération. Si les uns ont en effet une surface mousse, plus ou moins arrondie, d'autres ont, par contre, des arêtes assez vives; une série de bosselures hérissant leur superficie, on leur a donné le nom significatif de calculs mûriformes. Il est dès lors facile de comprendre comment par leurs frottements continus ces derniers peuvent causer sur une muqueuse particulièrement irritable des lésions profondes.

Le *nombre* des calculs n'est pas non plus chose à négliger. « C'est en proportion directe de la quantité et de la petitesse des calculs que se multiplient dans les voies biliaires les éléments de contact et de traumatisme. »

Mais ces érosions produites par les calculs sont dans un *milieu infecté*, au contact d'un véritable bouillon de culture particulièrement riche en microbes. Ceux-ci ont alors dans ces nombreuses petites plaies un nouveau champ d'action. Ils se mettent à l'œuvre la suppuration intervient alors, les tissus se désagrègent peu à peu, la perte de substance s'agrandit, gagne de proche en proche les diverses couches muqueuse, musculeuse et séreuse. Le calcul qui avait facilité la tâche aux microorganismes ne borne pas là son action. Il leur vient en aide dans l'accomplissement du processus ulcératif et, par sa présence, son *contact* avec les tissus enflammés, il érode avec une singulière facilité ces tissus. Surtout, si le calcul est maintenu sans cesse en présence du même point, et tel est précisément le cas d'une concrétion volumi-

neuse enchâssée dans le cholédoque, la marche de la lésion est beaucoup plus rapide. Le contact est en effet rendu plus intime, plus constant, le frottement est plus énergique, grâce à la contraction expulsive. Ainsi se prêtent un mutuel appui les 2 facteurs importants des perforations dans la lithiase : l'infection et les calculs?

2° *Au cours de la typhoïde.* — Ici le rôle prépondérant appartient sans aucune contestation possible à l'infection, qu'elle soit éberthienne, polybactérienne ou non éberthienne. Mais par quels stades successifs parvient-elle à produire l'ulcération des parois vésiculaires?

D'abord la cholécystite aiguë et superficielle, catarrhale, devient bientôt purulente. Puis ce sont des ulcérations plus ou moins nombreuses succédant à des eschares ou à des abcès pariétaux. Hagenmuller a montré leur fréquence dans les cholécystites typhiques. On trouve quelquefois des vésicules criblées de ces petites lésions si connues ayant pour siège la muqueuse intestinale. D'ailleurs pourquoi, au cours de la dothiénentérie, le processus ne serait-il pas le même dans les perforations intestinales ou dans les perforations biliaires, à part quelques petites différences possibles dans l'évolution des lésions? Dans les deux cas, « le bacille d'Eberth infiltre les éléments lymphoïdes, produit une nécrose du tissu infiltré, lequel s'élimine en laissant une ulcération qui aboutit elle-même à la perforation ou à la cicatrisation. »

L'observation nº XLII, à propos de laquelle Pujebet faisait ce rapprochement, est en effet caractéristique. « C'est là un point sur lequel on ne saurait trop insister, dit le Professeur Quénu, tous les observateurs s'accordent sur la tendance ulcéreuse des inflammations d'origine typhique. Il semble, selon la juste remarque de Dominici, que le germe typhique conserve dans les voies biliaires les propriétés ulcératives qu'il possède vis-à-vis de l'intestin. Guarneri constate ces ulcérations dans les petits canaux biliaires; elles s'observent principalement à la vésicule et résultent de la chute des escharres qu'engendre l'action nécrobiotique du poison typhique ou encore de l'ouverture à la surface de la muqueuse de petits abcès pariétaux. Dans la vésicule comme dans l'intestin, le processus ulcéreux aboutit assez souvent à la perforation et à la péritonite généralisée; il donne en tout cas fréquemment naissance à des lésions de péritonites partielles ou péricholécystites. »

On peut aussi observer un autre mode de production des perforations au cours de la typhoïde. Chez un malade atteint de lithiase biliaire survient une dothiénentérie. L'infection typhique arrivant et évoluant sur un terrain déjà profondément altéré va naturellement augmenter les lésions. La cholécystite prend une nouvelle allure plus aiguë. La perforation, déjà possible et à craindre avec la lithiase seule, sera encore plus à redouter après ce nouvel apport de germes microbiens.

Un troisième mécanisme peut aboutir à la perfo-

ration des voies conductrices de la bile au cours de la maladie. On reconnaît aujourd'hui à la lithiase une origine microbienne. Or le bacille d'Eberth est un de ces facteurs qui conduisent à la formation des calculs, comme il résulte des travaux de Gilbert, Dominici, Létienne. Un fait observé par Hanot est très démonstratif, car l'autopsie fut pratiquée et permit de constater des lésions de cholécystite typhique ainsi que la présence de calculs de naissance toute récente au sein desquels se trouvait le bacille d'Eberth.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique

La rupture spontanée des voies biliaires n'est malheureusement pas un accident isolé. Elle s'accompagne généralement, par le fait d'irruption de bile septique et de calculs dans le péritoine, de réactions péritonéales diverses. Nous aurons donc dans ce chapitre à étudier d'abord les lésions des voies biliaires dans toute leur étendue, vésicule et conduits biliaires, puis les caractères de la perforation, et enfin les lésions concomitantes de la séreuse péritonéale.

I. — Lésions des voies biliaires.

Dans la plupart des observations de ruptures spontanées des voies biliaires, il est facile de constater des lésions pariétales importantes.

1° *Vésicule biliaire.* — Tout d'abord la vésicule peut, aux yeux du chirurgien qui vient d'ouvrir le péritoine, se présenter sous deux aspects principaux : distendue ou atrophiée. Distendue, la vésicule peut

l'être, en effet, malgré l'existence d'une perforation. D'abord le chirurgien appelé à la première heure auprès d'un malade, jugeant une intervention immédiate nécessaire, peut opérer assez tôt pour voir la vésicule non encore vide de son contenu. Il y a des cas où la perforation est si minime qu'elle n'admet pas le passage d'une tête d'épingle. De plus, elle est souvent obstruée plus ou moins hermétiquement par un calcul jouant le rôle de soupape. Ou bien une frange épiploïque a pu, contractant des adhérences, venir clore l'orifice.

La vésicule peut au contraire être atrophiée et cette forme s'observe surtout chez les vieux lithiasiques, car l'atrophie de la vésicule est un mode fréquent d'évolution de la cholécystite scléreuse des calculeux.

Macroscopiquement, les parois de la vésicule peuvent être amincies ou au contraire épaissies. Les parois de la vésicule sont généralement amincies dans les cas de rupture par excès de pression du liquide, par éclatement. L'épaississement est au contraire la forme sous laquelle se présentent le plus souvent les vésicules des vieux lithiasiques. Ces parois revêtent quelquefois une épaisseur considérable atteignant jusqu'à 1 centimètre et même 1 centimètre 1/2. On a même pu y observer des phénomènes de calcification. Des plaques de sphacèle, d'étendue variable, reconnaissables à leur couleur caractéristique plus ou moins noirâtre, peuvent parsemer les parois de la vésicule. Agrandissons l'orifice de la per-

foration et regardons la muqueuse. Des lésions très diverses frappent les yeux. Dans certains cas, elle est lisse, les plis formés à l'état normal par cette muqueuse ont disparu sous l'influence d'une distension considérable. En d'autres circonstances, au contraire, la face interne du réservoir présente une exagération de ces plis appelés plis permanents qui circonscrivent alors de véritables loges au sein desquelles sont enchâssés des calculs.

La consistance des parois change d'un malade à l'autre. Tantôt elles sont friables, tellement friables même, qu'au cours de l'intervention, elles sont une source d'ennuis. Le chirurgien veut-il essayer la suture des lèvres de la perforation, aboucher les lèvres de l'orifice à la peau, les tissus enflammés, nécrosés, déchirent sous le fil. Si l'opérateur cherche (chose infiniment préférable d'ailleurs) à pratiquer l'ectomie, alors ce n'est que par lambeaux qu'il réussit à extirper l'organe malade, surtout si des adhérences l'unissent aux organes voisins. Tantôt les diverses couches pariétales sont dures, calcifiées, criant sous le bistouri comme ces vieilles vessies « résistantes comme du carton. » Ce n'est pas seulement dans les parois de ces grandes vésicules distendues et amincies qu'existe cette friabilité. Elle se rencontre surtout dans les vésicules épaisses à la coupe présentant un tissu lardacé, œdématié. Elle atteint son maximum dans les cholécystites purulentes où les tuniques sont infiltrées, dissociées, ramollies; dans la gangrène où la vésicule est souvent réduite à une

masse informe, à un moignon méconnaissable en cas de gangrène totale.

Microscopiquement, les lésions sont également très intéressantes à étudier. Nous avons dit qu'il était rare d'observer des ruptures spontanées sur des vésicules complètement saines. Si à l'œil nu les lésions n'apparaissent pas évidentes, l'examen microscopique nous permet de voir des altérations qui suffisent alors à dévoiler la cause de l'accident. Les lésions portent généralement sur les 3 tuniques. Dans la cholécystite suppurée, par exemple, ce fait se trouve réalisé quoique les lésions de la muqueuse soient prépondérantes. « L'épithélium de revêtement a disparu, les villosités n'existent qu'à l'état de vestiges, les glandes sont étouffées par une infiltration embryonnaire très abondante. Les vaisseaux sanguins très dilatés sont le siège de petites hémorrhagies. Les microorganismes sont irrégulièrement disséminés dans la paroi, mais prédominent au niveau du chorion muqueux. » C'est ainsi qu'il est facile de déceler au sein des tissus la présence d'amas de bacilles. La couche moyenne ou fibro-musculaire, constituée à l'état normal par des faisceaux conjonctifs et des fibres musculaires longitudinales et circulaires est parfois tellement modifiée qu'il est impossible de retrouver ces fibres. La plupart du temps on trouve une dégénérescence granulo-graisseuse de ces fibres. Les vaisseaux sanguins sont le siège de lésions importantes, qui peuvent aboutir à leur rupture par la dégénérescence de leur épithélium et de leur tunique

musculaire. Ainsi s'explique la coloration noirâtre de la bile qui s'échappe à l'ouverture de la vésicule. Leurs altérations sont même parfois la cause unique de la perforation et c'est ainsi que leur oblitération, apportant un trouble dans la nutrition des tissus, provoque la formation d'escharres qui par leur chute entraîneront une solution de continuité dans les parois. La troisième tunique, la séreuse, présente des lésions que nous étudierons plus loin à propos des réactions péritonéales.

2° *Conduits biliaires.* — La muqueuse des voies biliaires, étant partout continue, participe à l'inflammation dans toute son étendue. Cette dernière pourrait seule, grâce à un épaississement, à une infiltration pariétale, oblitérer les voies biliaires dont la lumière disparaît complètement ou devient très étroite. Les cas de ce genre ont été observés par Andral, Archambault. A un stade plus lointain, les phénomènes de sclérose suffisent par la présence de plaques ou de nodules fibreux à déterminer le rétrécissement et même la fermeture du conduit biliaire. Ce fait a d'ailleurs été décrit sous le nom d'angiocholite scléreuse ou oblitérante. Il se passe là un processus analogue à ce qui se produit du côté de l'urèthre. A la période d'état de l'uréthrite gonococcique, la dysurie peut aller jusqu'à la rétention d'urine. Plus tard, quelquefois très longtemps après cette phase aiguë, surviennent des rétrécissements après une suite de transformations allant de l'infiltration secondaire au tissu fibreux adulte. A cette période la rétention sous ses diverses

formes est un accident qui arrive fréquemment. Cette sclérose des conduits biliaires peut être consécutive, non seulement à l'inflammation pariétale, mais aussi à des ulcérations qui, produites par le passage de calculs, ont guéri en donnant naissance à du tissu fibreux de cicatrice. Mais la cause la plus fréquente d'oblitération des conduits biliaires est certainement la présence de calculs. Ces derniers dans leur migration laissent souvent sur les parois les traces de leur passage sous forme d'ulcérations ou de cicatrices, ulcérations qui amorcent la perforation (Obs. XXXVII). Ces diverses causes d'oblitération arrêtent le cours de la bile et amènent une distension de la vésicule et des voies biliaires. Ces dernières se dilatent souvent au-dessus de l'obstacle. C'est un fait commun à tous les rétrécissements de produire dans le canal oblitéré une véritable poche rétro-stricturale. Cette dilatation peut atteindre le volume d'une vésicule biliaire et, par là même, prêter à confusion. Les différents points des voies biliaires où siège l'oblitération sont, par ordre de fréquence:

Le canal cholédoque;

Le canal cystique;

Le canal hépatique.

Les signes de rétention biliaire varient suivant que l'un ou l'autre de ces conduits est oblitéré, l'imperméabilité du premier causant une rétention dans tout l'arbre biliaire, le second isolant la vésicule seule et le troisième, beaucoup plus rare, les voies biliaires intra-hépatiques.

II. — Caractères des perforations.

Telles sont les lésions des voies biliaires accompagnant la perforation. Il est intéressant d'étudier maintenant les caractères de celle-ci.

1° *Siège.* — Les perforations peuvent siéger dans toutes les parties du système biliaire, mais la plupart du temps leur siège d'élection est la vésicule biliaire, 25 fois sur 30 d'après les observations de Bricka. Elles se localisent même presque exclusivement à la vésicule biliaire dans la fièvre tyhoïde. Les rapports anatomiques de la vésicule avec le foie localisent encore mieux ces ruptures. La vésicule est en effet en rapport par sa face supérieure avec la face inférieure du foie contre laquelle elle est appliquée par le péritoine et avec laquelle elle adhère par l'intermédiaire de nombreux petits vaisseaux. Elle est pour ainsi dire doublée d'un véritable capitonnage formé par le tissu hépatique, tissu de consistance un peu molle qui renforce et consolide les parois de la vésicule. Aussi ne faut-il pas s'étonner que cette portion supérieure soit rarement le siège de perforations. Nous publions cependant un de ces cas exceptionnels que nous avons emprunté à Meriwether (*New-York medical Journal*, 12 *février* 1910). Dans la plupart des cas, c'est sur cette partie du réservoir appelée fond de la vésicule que se produisent les solutions de continuité. Courvoisier trouva la rupture 28 fois sur le fond de la vésicule, 4 fois sur le corps et 3 fois sur le col. Sur 30 observations rapportées par Bricka, les

ruptures des canaux biliaires n'y figurent que 5 fois. Marconnet nous indique que 13 fois la perforation siégeait sur le fond, 7 fois sur le col, 7 fois sur la face inférieure et 2 fois sur la face supérieure. D'après nos observations le siège des accidents se trouvait dans 32 cas au niveau de la vésicule, dont 5 fois au niveau du col, 8 fois au niveau du fond, les 19 autres cas sont sans localisation précise du siège de la rupture. Dans 4 cas le cystique était perforé, dans 2 cas seulement le cholédoque présentait une solution de continuité. Enfin dans une observation la face supérieure de la vésicule était lésée, et dans un autre cas la face postérieure.

2° *Nombre.* — Généralement, la perforation est unique et la raison en est facile à concevoir. Il suffit en effet d'un orifice même minime pour que la pression presque toujours élevée chasse une quantité assez considérable de bile et baisse dans de notables proportions. Les parois ulcérées n'étant plus aussi fortement distendues, ne sont plus le sujet de nouvelles lésions. Cependant Riedel trouva chez un de ses malades une perforation sur la vésicule, une autre au point de jonction du cystique et du cholédoque, enfin une dernière sur ce canal. Dans l'observation XXXVII communiquée par Lavinder on pratiqua une cholécystostomie et à l'autopsie on remarqua, outre la perforation vésiculaire pour laquelle on était intervenu, 2 autres solutions de continuité siégeant sur le col de la vésicule.

3° *Aspect.* — Les ruptures sont parfois très difficiles à découvrir, car elles sont si petites qu'elles échappent à un examen attentif et, à plus forte raison, à une investigation qui demande à être rapide dans l'intérêt d'un malade souvent très atteint. Dans ces cas, lorsque la vésicule ou les voies biliaires sont encore distendues, le liquide s'écoulant par l'orifice peut indiquer par ce suintement la présence et le siège de la lésion. Mais un calcul, une adhérence péritonéale, une frange épiploïque, une formation fibrineuse obstruent parfois la perforation et arrêtent le suintement révélateur. Au cours de certaines interventions, le regard du chirurgien est attiré par une tache de couleur ecchymotique (Obs. XLI). Considérant plus attentivement la lésion suspecte, il découvre à son centre la minuscule perforation. Ailleurs, c'est un calcul, dont la couleur tranche sur celle des tissus imprégnés de bile, ou dont une extrémité amincie passant à travers l'orifice blesse le doigt de l'opérateur qui explore l'un des canaux. Il n'est pas toujours besoin d'un examen si approfondi, la solution de continuité étant très étendue et s'offrant immédiatement aux yeux de l'opérateur. Dans l'observation XX, que nous empruntons à Hartig, le docteur Weigel aperçut sur le côté qui avoisine le bord du foie une déchirure longue d'environ 6 centimètres qui entamait toutes les parois de la vésicule et de cette déchirure le sang coulait en abondance. Tel est aussi le cas de Cruveilher qui, au cours d'une autopsie, trouva « une vésicule largement lacérée. » On pouvait

introduire plusieurs doigts à travers cette déchirure qui indiquait que la vésicule avait dû être énormément distendue. » Dans ces cas surtout, les bords de la plaie ne présentent pas une section nette, mais sont déchiquetés. « La séreuse, dit Huguenin, est toujours déchirée sur une plus grande étendue que le reste de la paroi. Ce même phénomène s'observe aussi dans les perforations intestinales. » Ailleurs, c'est un orifice d'assez larges dimensions comme taillé à l'emporte-pièce, constitué presque toujours par la chute d'une plaque de sphacèle. Quelquefois c'est une solution de continuité qui vue par la face interne de la vésicule présente une disposition en entonnoir rappelant les caractères de l'ulcère stomacal, la base étant tournée vers la muqueuse.

Sur les canaux, la perforation est généralement petite, bien qu'on ait pu observer la section transversale complète de l'un d'eux. Dans un cas rapporté par Woles, dans la Gazette médicale de Paris (1830), le canal hépathique était rompu transversalement. « Les deux extrémités flottaient dans une masse de sang à demi coagulé dans laquelle on pouvait facilement distinguer un caillot récent et un autre ancien et altéré. »

4° *Direction.* — La direction des déchirures, surtout lorsque celles-ci sont consécutives à une forte augmentation de pression, est à peu près uniforme. Des expériences qu'il a faites à ce sujet, Huguenin conclut que les déchirures se font suivant une

direction parallèle au grand axe de la tumeur. Les solutions de continuité au niveau du col, dit-il, ont aussi la même orientation.

III. — Lésions péritonéales.

La bile faisant irruption dans la cavité abdominale, va provoquer du côté de la séreuse péritonéale des réactions très diverses, en rapport avec le degré de septicité du liquide épanché, avec le pouvoir de défense du péritoine.

1° *Action générale de la bile sur le péritoine.* — « La bile, dit Létienne, comme d'autres humeurs de l'organisme, a été dotée d'une action antiseptique et jusqu'en ces derniers temps cette propriété a généralement été admise. » On lui attribuait même des propriétés antitoxiques capables de neutraliser à peu près complètement les toxines mises à son contact. A une époque très proche de nous, Ehrhardt injectait des cultures microbiennes à des chats dont la vésicule était restée ouverte dans l'abdomen et montrait que ces animaux étaient plus résistants que d'autres chez lesquels la bile ne s'épanchait pas dans la cavité abdominale. Depuis longtemps cependant d'autres auteurs avaient combattu ces idées sur l'action antimicrobicide et antitoxique de la bile. C'est encore Létienne qui, en 1891, proclamait : « L'action de la bile sur les germes est beaucoup moindre qu'on ne le pense généralement et cette humeur constitue un milieu de culture auquel les espèces microbiennes

communes peuvent aisément s'adapter. Elles y vivent, s'y développent et y prospèrent. » Elle est même si peu microbicide que Lippmann, en 1904, pouvait formuler, d'après ses expériences, les conclusions suivantes : « Les voies biliaires sont à l'état normal habitées sur la presque totalité de leur parcours extra-hépatique par des germes nombreux aérobies et surtout anaérobies. » Les travaux de Doyon et Hougounencq, de Kraüse et de Fraenckel, montrèrent que la virulence de certains agents s'y exagère même. Nœtzel dans des « Expériences sur la péritonite par perforation de la Vésicule biliaire » nous dit : « La bile a complètement perdu sa vieille réputation d'antiseptique et est au contraire un très bon bouillon de culture pour certaines bactéries et se comporte différemment à l'égard des divers agents d'infection. »

Il est facile de concevoir les effets de l'irruption de la bile dans le péritoine. Même si la bile était aseptique, elle ne serait cependant pas sans action à l'égard de la séreuse abdominale. « Par elles-mêmes, la bile et les matières fécales ne produisent pas de péritonite, mais elles altèrent les cellules péritonéales et rendent ainsi possible le développement des microbes qui souvent ont pénétré en même temps qu'elles dans le péritoine. » (Debove et Achard, *Manuel de Médecine*). » Avant tout, dit Nœtzel, le contenu de la vésicule biliaire exerce une action défavorable sur la séreuse ainsi que le contenu de l'intestin grêle, et alors les germes agissent sur une séreuse gravement

endommagée qui ne peut leur offrir que peu de résistance. » Et plus loin ce même auteur ajoute qu'il y a d'abord : « Altération de la séreuse péritonéale, ce qui favorise ensuite la multiplication des bactéries. » En effet, par sa présence, la bile provoque une inflammation qui détermine des phénomènes destructifs de l'endothélium de la séreuse. De plus, elle diminue les moyens de défense du péritoine en empêchant la phagocytose. Donc, les épanchements de bile, même normale, ne sont pas aussi inoffensifs qu'on l'a cru. A plus forte raison, les ruptures spontanées survenant après un stade infectieux, le contenu vésiculaire, véhicule de nombreux germes septiques, produira des désordres variables. Les lésions varieront d'ailleurs suivant la nature de l'agent infectieux et sa virulence, éléments de première importance pour le pronostic. Tantôt les accidents se localisent à une partie de la séreuse, tantôt se généralisent immédiatement après la rupture.

2° *Péritonite localisée.* — L'inflammation des parois de la vésicule ne demeure pas un fait isolé. La séreuse qui applique la vésicule sur la face inférieure du foie participe au processus inflammatoire, ainsi que les portions qui recouvrent les organes voisins. Il se produit des adhérences, fait si commun de réaction péritonéale, moyen de protection et de limitation des accidents.

Il se forme alors autour de la vésicule, entre les organes voisins et elle, de fausses membra-

nes unissantes. Les anses intestinales, le duodénum, le côlon, le foie forment une véritable poche. Que la rupture vienne à se produire, la bile va s'écouler dans cette partie bien cloisonnée et ne va pas en franchir les limites. « Un point important, dit le Professeur Hartmann, est la tendance naturelle de beaucoup d'inflammations à s'enkyster. Cette limitation des processus inflammatoires, résultat de la rapidité avec laquelle se forment des adhérences dans la cavité péritonéale, particulièrement au niveau de l'épiploon, se trouve favorisée par l'existence même de replis existant normalement dans l'abdomen. La présence de ces replis a une grande importance au point de vue de la marche des épanchements. » Quelle est la situation de cette poche? D'après les rapports anatomiques de la vésicule, elle est généralement sous-hépatique et ses limites les plus fréquentes sont fournies par les organes voisins. L'observation nº XVII est classique sur ce point. « La bile épanchée était contenue dans une cavité formée en haut par le foie, en bas par le côlon et le méso-côlon. » La collection peut occuper une autre situation dans l'étage supérieur de l'abdomen, être sous-phrénique ou mieux inter-hépato-diaphragmatique. Les abcès sous-phréniques consécutifs à la lithiase biliaire par exemple ne sont pas très rares puisque sur 80 cas d'abcès sous-phréniques, Nowack en trouve 3 cas ayant pour origine cette affection, Lang sur 163 cas en recueille 17. Martinet sur 130 cas en rapporte 5 dont l'observation montra l'origine

biliaire (Obs. XVIII). Ces poches enkystées dans cette partie haute de l'abdomen ne sont pas les seules, car la collection s'étend parfois très loin. Il existe en effet de vastes collections qui peuvent faire croire à une péritonite généralisée. Elles se propagent vers la fosse iliaque droite et simulent très bien dans ce cas les abcès ou péritonites d'origine appendiculaire. Un mode de propagation assez fréquent se fait vers l'ombilic, où ces collections ont tendance à s'ouvrir si l'on n'intervient pas à temps.

Dans ces foyers limités, on trouve, soit un liquide nettement purulent, soit de la bile presque pure (Obs. XI), soit un liquide bilieux mélangé de débris sphacélés, soit un épanchement hémorrhagique ou même du sang en partie coagulé, en partie liquide (Obs. XX). Il est assez fréquent de rencontrer au sein de ces collections des calculs de volume et de dimensions variables et plus ou moins nombreux (Obs. II). Ces grands enkystements, à la faveur de solides adhérences, peuvent rester longtemps stationnaires. Mais une complication nouvelle et en particulier la rupture de la paroi de la poche, entraînant comme conséquence la péritonite généralisée secondaire, est toujours à craindre.

3° *Péritonite généralisée.* — Le processus de localisation que nous venons de décrire se produit surtout lorsque l'inflammation n'a pas revêtu une allure trop rapide. Aussi le rencontre-t-on surtout dans les cas de lithiase ancienne avec poussées de cholécys-

tite répétées. Au contraire, quand le processus a pris d'emblée une marche aiguë, quand la réaction a été violente et la virulence exaltée, les adhérences n'ont pas le temps de s'organiser pour former une barrière protectrice contre le flot de bile qui inonde alors le péritoine. Cette invasion se fait très rapidement et, quelques minutes seulement après le début des accidents, on trouve le petit bassin envahi par des débris de toute nature et les agents microbiens. La quantité de liquide épanché varie de quelques cuillerées à bouche à plusieurs litres. Les anses intestinales sont libres, baignant dans la bile ou la sérosité biliaire. Entre elles, nagent souvent dans le liquide de nombreux calculs. Mais ici, comme pour la péritonite appendiculaire, il est très difficile d'affirmer la généralisation.

CHAPITRE V

Symptomatologie

Les symptômes qui accompagnent la rupture des voies biliaires dans le péritoine sont des plus variables. Certains revêtent un caractère spécial, mais d'autres appartiennent également aux autres formes de péritonite, aussi bien appendiculaire que biliaire.

Le début des accidents se produit dans des circonstances très diverses. A ce point de vue, il importe d'interroger minutieusement les malades sur leur *passé pathologique*. Tantôt ce sont des malades âgés qui, apportant avec eux un passé chargé d'accidents lithiasiques, racontent que plusieurs fois au cours de leur existence ils ont eu des crises de coliques hépatiques. Cette fois encore l'accès s'est présenté avec le même cortège de symptômes, mais tout à coup il s'est passé quelque chose d'inaccoutumé dans la terminaison habituelle de cet accès. Nous avons dit lithiasiques âgés, car il faut remarquer que ces malades (et généralement ce sont des

femmes) ont presque tous dépassé la cinquantaine Ce sont en effet des considérations qui ont une grande importance lorsqu'on n'a pas constaté le début de la perforation. Tantôt ce sont des typhiques dont la maladie a évolué franchement, avec sa riche symptomatologie habituelle et qui, parvenue au troisième septénaire, se complique brusquement de cholécystite. Ou bien c'est une dothiénentérie qui a suivi un cours normal, régulier, et qui, parvenue à la période de convalescence, est troublée dans son évolution normale par l'apparition d'une cholécystite aboutissant à la perforation. Il faut parfois remonter assez loin pour trouver la trace d'une fièvre tyhoïde. Par contre, la rupture survient de très bonne heure dans le premier septénaire de la maladie, « le 7e jour dans une observation de Hawkins, le 11e jour dans celle de Gundegger. »

Après cet examen du passé pathologique du malade le mode d'apparition des accidents est intéressant à étudier. Des malades jusque-là bien portants ressentent tout à coup dans l'hypochondre droit une *douleur* violente, paroxystique (Obs. X), angoissante même, comparée par les malades à un *coup d'épée* (Obs. I pers.) ou à une véritable *déchirure* (Observ. XX).

Cette douleur peut être localisée par le malade dans l'hypochondre droit et cette localisation primitive est d'une grande valeur au point de vue diagnostic (Obs. I, VI, X). Il n'est pas rare qu'elle revête la forme de douleur en ceinture. Au cours d'une crise

de coliques hépatiques apparaît dans certains cas une douleur subite différente de celle qui accablait le malade. Aux premiers instants, elle est plus intense, puis, en même temps qu'elle devient plus continue, elle s'apaise peu à peu. Enfin, d'abord localisée au début, cette douleur ne tarde pas à s'irradier et à se généraliser à tout l'abdomen. Souvent c'est en présence de cette douleur généralisée que se trouve le médecin; aussi doit-il chercher à savoir le plus exactement possible quel en a été le point de départ.

Un signe inconstant que l'on trouve cependant relaté dans bon nombre d'observations est l'apparition d'un *ictère* à caractères un peu spéciaux (Observ. I, X, XI, XII, XV, XXVI, XXXII). Cet ictère apparaît brusquement au début même des accidents, revêt d'emblée une grande intensité, se généralise rapidement et est de couleur foncée. Nous l'avons observé de la façon la plus nette chez notre malade (Obs. I), qui, n'ayant, selon son expression, « jamais eu de jaunisse », frappait les regards par la couleur intense de son ictère, survenu depuis quelques heures seulement en même temps que la douleur. Nous ne pouvons mieux résumer ces caractères du début qu'en citant cette opinion émise par Routier à la Société de Chirurgie : « Si au cours d'une crise hépatique survient une douleur en ceinture angoissante, en même temps qu'apparaît un ictère foncé de tous les téguments et que les douleurs hépatiques spéciales au malade s'atténuent progressivement, pensez à une rupture possible des voies biliaires. »

On relate des cas qui, semble-t-il, sont assez rares, où l'on avait pu facilement constater la disparition l'affaissement d'une *tumeur* volumineuse de l'hypochondre droit, disparition coïncidant avec l'apparition des symptômes précédents.

Nous venons d'assister à une *forme bruyante* du début des ruptures spontanées, mais cet accident peut se produire avec beaucoup moins de fracas au point même de passer *inaperçu*. Tel est souvent le fait des perforations au cours de la fièvre typhoïde. « Le malade profondément intoxiqué réagit peu ou pas à une nouvelle intoxication. » Le Professeur Quénu donne d'ailleurs le précieux conseil suivant : « Il est nécessaire au cours de la fièvre typhoïde, dit-il, de surveiller attentivement la région de la vésicule, de tenir compte des moindres douleurs accusées par les malades dans la région de l'hypochondre et de temps en temps d'y pratiquer une exploration discrète. » A. Cooper Ashhurst dans « *The American Journal of the medical sciences* » nous donne d'ailleurs le tableau symptomatique suivant des perforations de la vésicule au cours de la typhoïde. Pour cet auteur, on peut se trouver en présence de 2 modalités différentes. Dans l'une d'elles, la douleur graduellement croissante, bien localisée par le malade dans l'hypochondre droit, coïncide fréquemment avec l'existence d'une tumeur sous-hépatique. Dans l'autre, attaque brusque de douleur intense, après une période variable de quelques heures à 10 jours où les signes précédents existaient déjà. Chute de la température. Tout cela

est bientôt suivi, si l'on n'intervient pas, de fièvre, de généralisation de la douleur, de météorisme.

L'irruption de bile septique dans le péritoine va faire apparaître à nos yeux le tableau de la *péritonite*. L'aspect général du malade est frappant et son facies saisissant. Le nez est pincé, les pommettes sont saillantes, les yeux sont excavés et les conjonctives imprégnées de bile. Cette angoisse que nous avons vue apparaître au début reste souvent fixée dans les traits du malade. La teinte ictérique foncée des téguments modifie un peu ce facies que, dans les péritonites appendiculaires, par exemple, nous sommes habitués à voir pâle avec une teinte légèrement cyanotique des lèvres et des pommettes. Le pouls du malade est petit, filiforme, rapide, arrivant aux environs de 110, 120, et dépassant souvent ce nombre. La température axillaire n'est généralement pas en rapport avec cette fréquence des pulsations. Dans la perforation survenue au cours de la fièvre typhoïde, en particulier, un signe assez commun est la chute brusque de la température coïncidant avec une plus grande accélération du pouls.

Il n'est pas rare de constater des vomissements bilieux, fréquents et abondants. Les urines sont peu abondantes et foncées, couleur acajou, et les réactions habituelles permettent d'y déceler la présence de pigments biliaires.

Les matières fécales sont plus ou moins complètement décolorées. Courvoisier prétend même en tirer un signe permettant de préciser le siège de la rup-

ture. Il y aurait perforation du cholédoque ou de l'hépatique lorsque les selles sont complètement décolorées; rupture de la vésicule ou du cystique lorsque cette décoloration n'est pas complète. C'est un diagnostic délicat de localiser la perforation, il est déjà si difficile d'affirmer son existence.

L'*inspection* nous révèle parfois un soulèvement de la paroi abdominale dans la région de l'hypochondre droit, précieux indice lorsqu'il est bien localisé. La saillie de cette région peut apparaître nettement, ou bien au contraire être masquée par le ballonnement ou la contracture abdominale, et n'être perçue qu'en regardant la paroi à jour frisant. L'étendue de ce soulèvement est très variable, depuis une simple voussure au niveau de la vésicule biliaire jusqu'à un vaste plastron occupant toute la moitié et même plus de la paroi abdominale.

Cette tumeur est-elle un abcès sous-phrénique, alors d'autres symptômes apparaîtront. La dyspnée, surtout marquée quand l'abcès évolue rapidement vers la convexité du foie, est accompagnée du syndrome phrénique habituel, c'est-à-dire de hoquet, douleur à la palpation au niveau des insertions du diaphragme ou sur le trajet du nerf.

Meriwether (*New-York Medical Journal*, 12 *février* 1910) a remarqué dans les 2 cas que nous lui empruntons un fait intéressant. L'ombilic était beaucoup plus jaune et plus foncé que le reste de l'abdomen. Ce signe est dû pour cet auteur à l'imprégnation directe de la paroi abdominale par la bile.

La *palpation* toujours pratiquée de façon à pouvoir « amadouer la paroi abdominale » permettra de reconnaître la présence d'une tumeur, d'en apprécier les limites et la situation, de localiser la douleur ou du moins de constater dans cette région une sensibilité plus accusée, une défense musculaire plus prononcée. La main qui palpe reconnaît tantôt une masse dure occupant le flanc droit du foie à la crête iliaque (Obs. XVII), tantôt une tuméfaction dont le centre formé par l'ombilic déplissé est plus élevé que la périphérie et nettement fluctuant (Obs. XIV). Les symptômes, « paraissant plus accusés dans la fosse iliaque droite, éveillent l'attention du médecin qui reconnaît une collection simulant une péritonite enkystée appendiculaire. Le ventre est souvent plus tendu, plus dur, plus résistant dans toute la moitié droite.» (Obs. XI).

La *percussion* permet de constater la matité au niveau de ces régions, matité se continuant généralement sans interruption avec celle du foie, sans interposition de zones sonores.

Mais, au lieu de ces localisations, indices de péritonites enkystées, on a souvent sous les yeux le tableau clinique de la péritonite généralisée. Nous n'insisterons pas sur ces symptômes classiques maintes fois décrits, ce serait faire une répétition longue et inutile. Ici comme dans les autres formes de péritonite, nous pouvons dire avec le Professeur Quénu : « Il n'existe aucun signe particulier, aucun ensemble de symptômes qui permettent de diagnostiquer avec certitude

la péritonite suppurée, généralisée. Je veux, dit-il, présenter une simple réflexion et faire remarquer combien il est difficile d'affirmer la diffusion ou la généralisation de la péritonite, et de fournir les éléments propres à faire ce diagnostic. »

CHAPITRE VI

Diagnostic

Si nous recherchons, dans toutes les observations de ruptures spontanées des voies biliaires, les cas où le diagnostic a été posé d'une façon précise, nous sommes étonnés de leur nombre véritablement restreint. Difficile avant l'opération, le problème n'est pas toujours facile à résoudre au cours de l'intervention elle-même.

I. — Diagnostic pré-opératoire.

Le diagnostic exact présente généralement les plus grandes difficultés à cause surtout des accidents péritonéaux communs à tant d'autres perforations, à cause aussi de la variabilité des circonstances dans lesquelles le chirurgien est appelé à intervenir. « Le diagnostic des ruptures est très facile quand les phénomènes précédemment décrits surviennent brusquement chez un individu en pleine crise de colique hépatique et qu'ils ont été précédés d'une sensation

de rupture dans le côté. Mais, quand ils se montrent chez un malade que l'on ne connaît pas, quand leur apparition n'a pas été précédée de circonstances auxquelles on n'a pas prêté grande attention, le diagnostic est au contraire extrêmement difficile. » La plupart des chirurgiens sont d'ailleurs de l'avis de Mossé auquel nous avons emprunté cette opinion.

A. Cooper Ashhurst dans « *The American Journal of the Medical Sciences* » (*Avril* 1908), au cours d'une revue sur la perforation de la vésicule biliaire dans la fièvre typhoïde, montre combien dans cette affection le diagnostic est malaisé. Sur 21 cas, nous dit-il, le diagnostic ne fut posé que 10 fois; dans 9 cas on crut à une perforation intestinale et 1 fois on se contenta de porter le diagnostic de péritonite. Dans la dothiénentérie, si une cholécystite à évolution franche, à symptomatologie nette, est venue attirer du côté de la vésicule l'attention du médecin, si, au cours de son évolution, des symptômes péritonéaux éclatent soudain, ayant comme point de départ l'hypochondre droit, il serait assez naturel et aisé de songer à une perforation de la vésicule. Si, au contraire, en présence d'une fièvre typhoïde d'allure bénigne ou compliquée de cholécystite à caractères peu saillants, un syndrôme péritonéal éclate brusquement au 3e septénaire, c'est la *perforation intestinale*, complication habituelle de cette maladie que le praticien mettra en cause. « Dans quelques cas, écrit le Professeur Quénu, la soudaineté, l'étendue et l'intensité de la douleur ont pu faire croire à une perforation intesti-

nale ou à une crise violente d'appendicite, d'autres fois on a cru à une rechute pure et simple de la dothiénentérie. » Le siège primitif de la douleur, l'apparition subite d'un ictère foncé ou l'augmentation brusque d'un ictère préalablement existant, la localisation des accidents à l'hypochondre droit, le siège de la tuméfaction, la douleur réveillée par la pression, les signes antérieurs de cholécystite minutieusement observés pourront faciliter le diagnostic.

Est-ce un vieux lithiasique qui, au cours d'une crise de colique hépatique semblable d'abord aux précédentes, a subitement senti une douleur violente dans l'hypochondre droit, le diagnostic est encore assez facile à poser. Les antécédents lithiasiques rapportés par le malade qui raconte parfois avoir remarqué des calculs dans ses selles, le point de départ et la localisation des accidents dirigent la pensée du chirurgien vers la possibilité d'une rupture des voies biliaires. Mais, si chez un individu qui était, apparemment du moins, en excellente santé, qui n'a jamais eu d'accidents hépatiques ou biliaires (Obs I pers.), apparaît brusquement tout un cortège de symptômes péritonéaux, à quelle lésion va-t-on les rattacher? Bien des hypothèses se présenteront à l'esprit du chirurgien. Appendicite, perforation stomacale ou duodénale, obstruction intestinale, hernie étranglée, hémorrhagie interne, autant de lésions qui peuvent être mises en cause.

Martens, à la réunion libre des Chirurgiens de Berlin (10 mai 1909) présentant 2 malades dont l'histoir

est un exemple de ces résultats quasi foudroyants qui peuvent provenir de la présence de calculs dans la vésicule biliaire, faisait remarquer qu'il y a plus d'un point de ressemblance dans la pathologie de la vésicule biliaire et dans celle de l'Appendice iléo-cœcal. Souvent, en effet, les *lésions appendiculaires* donnent lieu à des symptômes qui peuvent fort ressembler à ceux des perforations vésiculaires. Les complications les plus graves, telles que la péritonite aiguë et suraiguë, sont très difficiles à différencier, quant à leur lieu d'origine. Les péritonites enkystées appendiculaires sont généralement d'un diagnostic plus facile. Le siège de la douleur plus bas situé, les caractères du début, la tuméfaction présentant avec la fosse iliaque des connexions plus intimes peuvent concourir à la précision du diagnostic. Mais il y a des épanchements biliaires enkystés qui descendent très bas vers la fosse iliaque, occupant la moitié droite de l'abdomen (Obs. II, XVII) avec douleur plus ou moins diffuse. Par contre, nous savons que l'appendice iléo-cœcal peut occuper des positions diverses, rétro-cœcale, haute, basse, etc... et donner lieu lors de son inflammation à des réactions de voisinage diversement situées. Quelle difficulté par exemple pour différencier une collection appendiculaire rétro-cœcale d'une poche enkystée biliaire ayant le même siège ! (Obs. XVI).

Près de la vésicule biliaire, dans l'étage supérieur de l'abdomen, se trouvent 2 organes qui, par les accidents de perforation dont ils sont assez fréquemment

le siège, peuvent prêter à l'erreur. Les *perforations stomacales* consécutives à l'ulcère ont un début brusque avec phénomènes douloureux très marqués, éclatent parfois sans que des antécédents gastriques bruyants aient autrefois troublé la santé du malade. Si les symptômes d'ulcère ont apparu jadis avec une grande netteté, ils sont d'un précieux secours pour résoudre le difficile problème, car les autres symptômes issus d'organes voisins ne suffiraient souvent pas. Accidents gastriques ou lithiasiques antérieurs seront souvent la clef du diagnostic. Il en sera de même pour l'*ulcère duodénal* ayant évolué vers la perforation, organe encore plus voisin des voies biliaires et en relation plus intime avec elles. Il faut aussi dans ces affections stomacale et duodénale, considérer l'âge du sujet ayant à peine atteint la quarantaine, la localisation primitive et les irradiations de la douleur, le siège et la direction de l'épanchement. L'abcès périgastrique qui succède parfois à la perforation de l'estomac siège plus à gauche, semble plus profond, empiète plutôt vers l'hypochondre gauche. La douleur et la voussure occupent surtout la région sus-ombilicale.

L'obstruction intestinale a aussi été confondue avec la perforation de la vésicule. Généralement, dans la péritonite, l'arrêt des matières et des gaz est moins complet, les fèces sont décolorées, les anses intestinales ne présentent pas de reptation, ce phénomène important dans l'occlusion intestinale.

Nous signalerons pour terminer une erreur qui fut

commise par Neck (Obs. XXXVI) et pour notre malade (Obs. I) qui fut envoyée dans le service du Professeur Dayot avec le Diagnostic de *Hernie étranglée*. La malade de Neck présentait des phénomènes d'étranglement au niveau d'une hernie ombilicale. Notre patiente, porteuse d'une hernie crurale depuis 30 ans, présentait de ce côté des signes qui permettaient certes l'erreur du diagnostic. On remarquait, en effet, une tumeur présentant le volume d'un œuf, dure, tendue et un peu douloureuse. Au moment de l'incision du sac il n'y avait même pas d'intestin, mais une séro-sité verdâtre qui le remplissait. Dans l'observation de Neck, il s'agissait d'une petite hernie ombilicale qui, à l'incision, ne présentait rien d'anormal. L'irréductibilité de la tumeur, le siège de la douleur, l'arrêt absolu des matières et des gaz permettent ordinairement le diagnostic.

II. — Diagnostic opératoire.

Le diagnostic préopératoire présente donc parfois des difficultés insurmontables. Le chirurgien, devant la progression rapide des accidents et l'issue fatale et malgré l'incertitude du diagnostic, se décide à pratiquer la laparotomie. C'est au cours de cette intervention qu'il est alors conduit à établir le diagnostic précis. Il ne le fera pas quelquefois sans difficulté, surtout si, ne se contentant pas de reconnaître l'origine biliaire de la péritonite, il veut en connaître les limites et préciser le siège anatomique de la perforation.

Reconnaître *l'origine biliaire* de la péritonite est généralement chose facile. Dès la section des plans musculaires et aponévrotiques elle se laisse parfois deviner (Obs. XVII), d'autant plus nette que les lèvres de la plaie ne saignent pas et que les tissus paraissent exsangues dans les cas de péritonite. A l'ouverture de la cavité abdominale un symptôme caractéristique se révèle : c'est l'écoulement par les lèvres de la plaie d'un liquide d'aspect bilieux plus ou moins franc et de quantité variable. C'est tantôt de la bile pure, claire et limpide, tantôt du sang, tantôt un exsudat purulent ou séro-purulent de couleur verdâtre, tantôt une sérosité plus ou moins claire légèrement teintée de bile. Ce liquide peut sortir mélangé de débris, de fausses membranes ou de calculs plus ou moins nombreux, 375 par exemple dans l'Observation XI, sans compter les plus petits. La quantité de liquide épanché dans la cavité péritonéale varie dans de vastes proportions. A l'ouverture du péritoine, c'est quelquefois un véritable flot qui se précipite par la plaie (Obs., I, X, XVII, XXIV). Ailleurs ce sont quelques cuillerées à bouche d'un liquide louche, souvent purulent, caractérisant généralement un épanchement septique, quelques onces, disent les chirurgiens anglais.

La façon dont le liquide sort à l'extérieur, la direction qu'il suit, le point d'où il semble provenir en majeure partie sont des indications utiles. C'est l'apparition d'un écoulement verdâtre à la partie supérieure d'une incision faite dans une autre région pour

une hernie ou pour une péritonite appendiculaire, par exemple, qui attire l'attention vers la vésicule biliaire. Agrandissant cette incision, si sa situation n'est pas trop défavorable, on voit alors que le liquide qui s'écoule semble prendre sa source dans l'hypochondre droit.

Attiré par la nature, l'aspect, la provenance du liquide bilieux, le chirurgien cherche à reconnaître l'origine exacte et à *préciser le siège* des lésions. C'est ici qu'il rencontrera parfois de nombreuses difficultés. Des adhérences vascularisées, résistantes, peuvent masquer la perforation, leur libération peut être difficile. L'état souvent précaire du malade, nécessitant une rapide intervention, ne permet généralement pas ces recherches longues et minutieuses. « Ce qui est difficile, dit le Professeur Quénu, c'est de reconnaître le siège précis des ruptures dans un foyer doublé de fausses membranes et cloisonné d'adhérences. »

La péritonite est-elle enkystée ou généralisée? S'il est relativement facile de reconnaître les poches dont les limites sont constituées par des adhérences unissant les organes voisins de la vésicule, il est beaucoup plus difficile de différencier les grands enkystements et la péritonite généralisée. Pour affirmer l'existence de cette dernière forme, le chirurgien s'appuiera sur un ensemble de signes maintes fois exposés dans des mémoires sur les péritonites généralisées et discutées l'an dernier encore à la Société de Chirurgie. La liberté des anses intestinales « non agglutinées, non réunies

par des adhérences, la tension sous laquelle s'écoule le liquide, le peu d'importance de l'hémorragie des tissus, » d'autres signes encore pourront faciliter le diagnostic qui, selon la remarque du Professeur Quénu, est « véritablement difficile à établir exactement. »

CHAPITRE VII

Pronostic

Les ruptures spontanées des voies biliaires autrefois d'un sombre pronostic, actuellement très amélioré par les interventions opératoires, n'en restent pas moins pour certains d'une extrême gravité. D'autres chirurgiens considèrent les péritonites biliaires comme assez bénignes et certains n'hésitent même pas à les classer parmi les moins funestes.

L'époque n'est pas encore très éloignée de nous au cours de laquelle, les interventions chirurgicales étant peu ou pas pratiquées, l'issue des accidents causés par la perforation des canaux et de la vésicule biliaire était, à quelques rares exceptions près, toujours fatale. La statistique de Courvoisier le prouve éloquemment. Cet auteur publie en 1890 un ensemble de 119 cas de ruptures de la vésicule biliaire, parmi lesquels un seul fut opéré avec succès. Bricka écrit dans sa thèse (1899) : « Les perforations spontanées sont presque toujours mortelles. Nos observations portent sur 39 cas; 35 fois les malades ont été emportés en quelques

jours. C'est donc là, sans aucun doute, l'accident le plus terrible qui puisse venir compliquer les affections des voies biliaires. »

Les interventions pratiquées surtout pendant ces dix dernières années sont venues diminuer cette sombre mortalité. Certaines statistiques nous donnent des résultats véritablement merveilleux. Telle est, par exemple, celle de Ehrhardt, qui sur 15 cas de péritonites biliaires aurait obtenu 11 guérisons, et « c'est pour cela, nous dit Hirschel, que Ehrhardt tenait pour favorables les péritonites provenant des voies biliaires d'autant plus que, pour lui, la bile possède une action affaiblissante vis-à-vis de la virulence microbienne et qu'il y a une forte tendance à la formation d'adhérences. » De même Neck, sur 11 cas observés, apporte 8 guérisons. Meriwether accuse une mortalité de 37 p. °/₀. Mais à côté de ces statistiques encourageantes, d'autres donnent un chiffre de morts beaucoup plus élevé.

Hirschel, dans un travail sur *Operative Therapie des akuten diffusen eitrigen Péritonitis*, écrit au chapitre intitulé Péritonite provenant de la vésicule biliaire : « Nos observations en cette matière sont peu nombreuses. Sur 7 patients, 7 sont morts. » Et plus loin il ajoute : « De même que nous, Nœtzel obtint des résultats également mauvais : sur 6 cas, 2 guérisons. » D'ailleurs ce dernier auteur a combattu et réfuté expérimentalement la théorie de Ehrhardt. Il termine son travail par ces lignes : « Kôrte a raison de dire que la bile infectée provenant de la vésicule

biliaire malade est très dangereuse pour le péritoine.

Jenckel publie 3 observations et accuse 3 morts.

Hartig a réuni 27 observations qui donnent 16 guérisons et 11 morts; soit une mortalité de 40, 74 p. 100. Cette mortalité s'élève encore, ajoute-t-il, si l'on compte 3 nouveaux cas. Dans ces 30 cas, 17 malades sont morts, ce qui porte le chiffre à 46 p. 100.

A. P. Cooper Ashhurst, à propos de 2 observations personnelles, publie une statistique détaillée et très intéressante portant sur 21 opérations pratiquées pour rupture de la vésicule au cours de la fièvre typhoïde. Les 21 interventions donnèrent 8 guérisons et 13 morts; soit une mortalité de 61,9 pour 100. Il faut toutefois remarquer que dans 4 cas l'intervention fut abandonnée avant qu'on ait reconnu les lésions vésiculaires. La mortalité s'abaisse par conséquent à 53 p. 100.

La diversité des opinions émises sur ce sujet ne peut guère s'expliquer que par les différentes conditions dans lesquelles le chirurgien doit intervenir et la nature de l'opération.

Les conditions indépendantes du chirurgien peuvent tenir à la nature de l'affection au cours de laquelle la rupture est survenue, à la virulence des germes microbiens, au malade lui-même.

Il est certain que dans une même affection les *lésions* précédant et amenant la rupture influent beaucoup sur le pronostic. « L'étude des cas cités dans la littérature, écrit Nœtzel, qui ont eu un dé-

nouement heureux, nous montre qu'on doit faire une distinction entre la perforation de la vésicule calculeuse avec contenu manifestement non infectieux, pouvant pour ainsi dire être considéré comme stérile, et d'un autre côté une péritonite réellement infectée qui provient des voies biliaires perforées et qui se produit à la suite de la perforation de la vésicule biliaire remplie de pus. » Dans la lithiase, en effet, la rupture peut se produire dans 2 circonstances assez différentes. Elle survient parfois chez de vieux lithiasiques dont la vésicule n'a pas été le siège de poussées infectieuses graves et récentes. La bile, quoique non bactériologiquement aseptique, n'est cependant pas très virulente. La rupture ne donne pas d'effets aussi graves et étendus que la forme suivante et une intervention opportune et bien dirigée doit les enrayer facilement. Tout autre est le cas où la perforation éclate au cours d'une poussée de cholécystite suraiguë ou gangréneuse ou d'un empyème. L'infection est ici le principal facteur et, de la virulence des germes dépendra la gravité de la péritonite et la sévérité du pronostic.

La *nature de l'agent microbien* semble jouer dans le pronostic un rôle de premier ordre. Ehrhardt nous a donné la meilleure statistique comme résultats et attribue même une certaine bénignité aux perforations de la vésicule. Ses conclusions découlent tout naturellement de ses théories sur le rôle microbicide de la bile. Expérimentalement inexacte, cette théorie semble recevoir des faits un démenti plus formel

encore. Certains microbes tels que le bacille typhique trouvent en elle un excellent milieu de culture, d'autres y vivent même en association, d'autres enfin y voient leur virulence exaltée. Les associations microbiennes semblent conduire plus rapidement vers une issue fatale que les microorganismes isolés. Dans la statistique de Cooper Ashhurst, le bacille d'Eberth seul paraît moins redoutable que sa symbiose avec le colibacille. Sur 9 cas, on put isoler le microbe à l'état de pureté, les guérisons furent au nombre de 5, donnant par conséquent une mortalité de 44,40 p. 100. Dans un cas on trouva une association de bacille typhique avec le colibacille, le malade mourut. Le bacille d'Eberth semble un des agents les plus redoutables, car le malade fortement intoxiqué est dans de mauvaises conditions pour supporter une nouvelle attaque.

L'âge du patient revêt une assez grande valeur au point de vue pronostic. Mais il convient d'établir quelques distinctions, car au premier abord on serait tenté de croire que les plus âgés doivent toujours payer le plus lourd tribut. Ce fait est exact lorsque la rupture survient chez les lithiasiques âgés pour la plupart de 50 ans et plus. Mais pour les perforations observées au cours de la typhoïde ce sont au contraire les adolescents qui fournissent la mortalité la plus élevée. La dothénientérie, rare dans l'enfance, est en effet exceptionnelle chez le vieillard. Le tableau suivant emprunté encore à Cooper Ashhurst nous mon-

tre combien la mortalité, faible chez les tout jeunes, devient terrible pour les adolescents de 10 à 19 ans.

âge	guérisons	morts	total	mortalité
Moins de 10 ans	1	0	1	0%
De 10 à 19	1	4	5	80%
De 20 à 29	2	3	5	60
De 29 à 39	2	4	6	60
De 40 à 46	2	2	4	50

D'autres circonstances peuvent entrer en jeu pour influer sur le pronostic; elles tiennent surtout à la précocité et à la sûreté du diagnostic, à l'époque et à la nature de l'intervention. C'est dire toute l'importance qu'il faut attacher au traitement, car c'est de lui que dépendra souvent la vie du malade.

CHAPITRE VIII

Traitement

Abandonnée à elle-même, la péritonite, à part quelques rares exceptions, entraîne la mort, plus ou moins rapide, il est vrai, suivant les différents facteurs que nous venons d'énumérer, en particulier suivant la virulence de l'épanchement. Les statistiques en fournissent la meilleure preuve. Il suffit, par exemple, de parcourir les thèses ou mémoires antérieurs au début de ce siècle, pour être frappé de la mortalité effrayante liée aux péritonites par perforation des voies biliaires. L'intervention est donc indiquée, cette forme de péritonite comme les autres en est justiciable. Certains médecins prétendent cependant, qu'une opération abdominale chez les typhiques est toujours extrêmement redoutable, trop souvent néfaste. » Le Professeur Quénu leur répond excellemment : « Il ne faut pas s'exagérer la gravité de l'intervention chirurgicale chez les typhiques. Les statistiques d'interventions pour perforations intestinales sont très exagérées, c'est entendu, mais il ne faut

en déduire qu'une chose, c'est qu'il est grave pour un individu de perforer son intestin et de répandre dans son péritoine un contenu intestinal éminemment septique.... La cholécystite suppurée ou perforante, au cours de la fièvre typhoïde, commande l'intervention. La brusquerie des phénomènes douloureux, leur intensité et les symptômes généraux qu'on est habitué de rencontrer dans les cas de perforation viscérale en feront supposer la possibilité et justifieront l'acte chirurgical. » Parlant en 1895, à la Société de Chirurgie, du traitement des péritonites, le Professeur Quénu disait : « Pour oser cette intervention, il nous suffit de prouver aux médecins que notre méthode est innocente et ne peut aggraver la situation du malade. » Il faut donc intervenir, mais quand et comment?

I. — A quelle époque faut-il intervenir ?

Le pronostic des perforations des voies biliaires est intimement lié, nous l'avons vu, aux formes microbiennes qui accompagnent l'épanchement. Mais ici entrent en jeu deux autres facteurs solidaires l'un de l'autre, la quantité de bile épanchée dans la cavité péritonéale qui dépend, il est vrai, de l'ancienneté de la perforation. Quelques faits observés, rares et peut-être d'un diagnostic douteux, sembleraient indiquer de retarder autant que possible l'intervention. Dans ces quelques observations on avait porté le diagnostic de perforation, mais y avait-il réellement une solution de continuité dans les parois des

canaux biliaires ou s'agissait-il seulement de ces formes de péritonites à pronostic beaucoup moins sévère et qui se produisent par propagation? En admettant la réalité de ces quelques ruptures pour lesquelles la temporisation a donné de bons résultats, combien plus nombreuses sont les péritonites biliaires dont l'issue heureuse est due à la précocité de l'intervention! Il en est ici comme de la péritonite appendiculaire et l'une et l'autre réclament une décision prompte et une action rapide de la part du chirurgien.

La bile retenue sous tension dans la vésicule biliaire et trouvant tout à coup une porte ouverte l'emprunte et inonde le péritoine. Quelquefois, les petites dimensions de l'orifice ne permettent qu'un écoulement lent. Si donc on a l'heureuse idée d'intervenir de bonne heure on empêchera d'abord la pénétration de quantités parfois énormes de bile dans la cavité péritonéale. Même si cette bile était aseptique ou du moins peu virulente, il n'y aurait pas à regretter d'avoir agi, car une bile même dépourvue de germes, n'est pas cependant inoffensive pour le péritoine. Cette bile étant au contraire la plupart du temps virulente ou même très septique, l'intervention précoce est donc indispensable. Outre les effets irritants que la bile exerce par elle-même sur le péritoine, il faut considérer l'action des microbes qu'elle charrie et le pouvoir d'absorption du péritoine. La bile par sa présence au contact de la séreuse produit, nous l'avons vu, une irritation de celle-ci amenant une diminu-

tion de son pouvoir phagocytaire. Les germes microbiens ont donc maintenant un rôle facile à jouer et leur action sera d'une rapidité parfois effrayante, d'autant plus que leur absorption sera rapide. Cette absorption sera même plus prompte que dans la péritonite d'origine appendiculaire. C'est, en effet, dans la partie supérieure de l'abdomen, au niveau de la région diaphragmatique où le système lymphatique est très développé que le pouvoir d'absorption du péritoine atteint son maximum ainsi qu'il ressort clairement de nombreuses expériences, en particulier de Clairmont et Haterer. C'est précisément dans cette portion haute, dans l'étage supérieur de la cavité abdominale que se produit le premier contact de la bile, véhicule de nombreux germes. D'après Buxton, le bacille typhique, qui nous intéresse particulièrement, injecté dans la cavité péritonéale de lapins, produisit la mort immédiate de 3 d'entre eux. Au bout de 10 minutes, les organes des 10 autres lapins étaient couverts de bacilles. Il faut donc empêcher, à tout prix, cette irruption de bile, ou du moins, s'il n'est possible de l'arrêter, il est de notre devoir de lui offrir au plus tôt une large porte de sortie. « La question qui prime tout dans le traitement de la péritonite c'est d'aller vite et d'opérer son malade aussitôt que possible, disait Routier. Il faut, en un mot, prévenir l'intoxication générale, la devancer, l'empêcher de se produire par la résorption et la généralisation des produits septiques dans le péritoine. » Nous sommes persuadé que la mortalité élevée, apportée par la

statistique d'Hirschel, tient surtout à ce fait que sauf un malade atteint depuis 12 heures seulement tous les autres avaient ressenti depuis longtemps (4 jours chez l'un d'eux) le début des accidents.

Martens, à propos de l'Observation nº XXIV, est persuadé que cette femme ne serait pas morte de pneumonie si elle avait été opérée plus tôt, d'urgence, dans les premières heures de la crise. A ce moment-là, n'étant pas encore profondément touchée par l'infection, elle aurait pu supporter cette nouvelle complication et y résister victorieusement. Le succès qu'obtint le Professeur Dayot en opérant une malade (Obs. I) pourtant profondément touchée, nous semble dû tant à la précocité qu'à la rapidité de l'intervention pratiquée 5 heures seulement après le début des complications.

Par conséquent, intervenir et opérer tôt, telle doit être la règle. « La conclusion évidente, écrit Mauclaire (*Gazette des Hôpitaux*, 1911), c'est que les statistiques faites en tenant compte de l'heure de l'intervention montrent que plus l'opération est précoce, plus le malade a des chances de guérison. Aussi je crois que la précocité de l'intervention a autant d'importance que les méthodes d'intervention et de drainage si diverses. » — « Toute vésicule perforée dit Hartig, doit, aussitôt que possible, être traitée par une opération. »

II. — Comment faut-il intervenir ?

1° Soins pré-opératoires. — Murphy attire l'attention dans tous les cas de péritonite sur une période pré-opératoire à laquelle il attache une extrême importance. Il place ses malades dans la position de Fowler, cherchant ainsi à éloigner les liquides septiques de la partie supérieure de l'abdomen et à réduire la surface absorbante de la séreuse. « On s'est demandé, ainsi que l'écrit M. Arnaud, si cette méthode s'appliquait à tous les cas de péritonite et si ses indications répondraient aussi bien aux péritonites consécutives à une lésion de la portion sus-ombilicale, qu'aux péritonites de la portion inférieure. Ne favorise-t-elle pas dans les cas de péritonite, dont l'origine est dans la portion haute, la diffusion de germes dans les zones sous-jacentes? M. Arnaud a très bien montré qu'il n'en saurait être ainsi, d'abord parce que la diffusion est souvent déjà faite et que toujours, dans le cas perforation viscérale haute, on trouve très peu de temps après l'accident des débris alimentaires ou de la bile dans le petit bassin. La descente des produits septiques doit, dans ces cas, être favorisée pour éviter la diffusion à tout le péritoine. » La position de Fowler avant l'opération est donc une excellente manœuvre dans les perforations des conduits biliaires. Il faut aussi avoir pour but « d'augmenter la résistance vitale du malade, de manière à ce qu'il soit en état de supporter le shock opératoire et de lutter contre la septicémie; les injections de sérum

physiologique, d'huile camphrée, au besoin de strychnine en constitueront la base. »

2° Période opératoire.— Après désinfection par un badigeonnage à la teinture d'iode le chirurgien pratique l'incision de la paroi. Trois circonstances peuvent se présenter.

Le chirurgien doute de l'origine de la péritonite. Est-elle appendiculaire, intestinale, stomacale ou biliaire? La symptomatologie, parfois assez confuse, ne lui a pas permis de poser un diagnostic ferme. Dans ces cas, une laparotomie médiane nous semble la conduite la meilleure à tenir. Par l'ouverture de la plaie, on reconnaît l'origine de la perforation. Si une irruption de bile ou un flot de liquide biliaire indiquent la nature de la perforation, une simple modification de l'incision primitive permettra d'aborder les voies biliaires. L'incision est médiane, sus-ombicale, par exemple, il suffit alors de faire une incision transversale perpendiculaire à la première qui donnera jour sur le système biliaire.

Une erreur de diagnostic, d'ailleurs facile à commettre, a conduit l'opérateur à pratiquer une incision sur un autre point de l'abdomen plus ou moins éloigné. Croyant à une péritonite d'origine appendiculaire, il peut avoir pratiqué une incision dans cette région, incision de Max Shuller, ou incision de Jalaguier, par exemple. Tout à coup les symptômes d'une péritonite biliaire apparaissent à l'ouverture du péritoine, il lui suffira, dans ce cas, de prolonger vers

le haut les limites de son incision première. La constatation d'une tumeur présentant les caractères d'une hernie étranglée peut encore éloigner davantage de l'hypochondre la ligne d'ouverture de la paroi abdominale. Si la section a été pratiquée du côté droit sur le trajet du canal inguinal ou crural, le chirurgien se trouve placé dans deux alternatives : refermer la plaie après avoir soigneusement vérifié les lésions existantes et se porter vers les voies biliaires — ou bien prolonger son incision et pratiquer, comme le fit le Professeur Dayot (Obs. I), une herniolaparotomie. Mais dans certains cas, l'erreur de diagnostic a conduit l'opérateur à tracer une incision vraiment trop désavantageuse. Le mieux est alors de refermer la plaie et de porter le bistouri vers l'hypochondre droit. Cette ouverture faite dans la fosse iliaque pourrait même être utilisée pour établir un double drainage.

Grâce à des antécédents et à des commémoratifs précis, à une symptomatologie assez nette, un diagnostic précis a été établi. Comment l'opérateur va-t-il aborder la perforation? Après avoir placé le malade dans le décubitus dorsal, il est bon de pouvoir mettre au grand jour les voies biliaires. On cherche alors à déterminer une forte hyperextension du tronc au moyen du coussin de Mayo-Robson, plus facile, nous semble-t-il, que les positions décrites par Rühl et Kelling.

Les nombreuses *incisions* préconisées pour obtenir un accès facile sur les voies biliaires peuvent se ra-

mener à 2 types principaux : les incisions verticales et les incisions obliques. Notre intention n'est pas de discuter ici les avantages et les inconvénients de chacune d'elles. Les incisions obliques semblent à l'heure actuelle préférées par la plupart des chirurgiens. Parmi ces dernières, 4 surtout sont à retenir : celle de Kocher, parallèle au rebord costal, modifiée par Courvoisier qui reporte l'incision au niveau du bord antérieur du foie. Celles de Czerny, en forme de crochet — de Mayo-Robson, combinaison d'une incision verticale et d'une incision oblique — de Kehr en forme de baïonnette.

Parmi les incisions verticales, les unes médianes paracholédoquiennes partent de l'appendice xiphoïde, d'autres latérales ou paracholécystiques commencent sur le rebord costal en un point qui répond au coude décrit par le 9e cartilage. Elles conduisent mieux sur les voies biliaires accessoires que les incisions médianes.

Les unes et les autres ont leurs ardents défenseurs, mais l'incision de Kehr semble être une des plus employées.

Après l'ouverture du péritoine, l'existence d'une perforation apparaît évidente, quelle conduite tenir maintenant? Aller à la recherche de la solution de continuité pour déduire de sa situation, de son aspect, l'utilité de tel ou tel traitement ? ou ne pas se préoccuper de cette investigation? La solution dépend surtout de 2 facteurs : d'abord l'état de la vésicule. « En résumé, dit le Professeur Quénu, c'est l'état anato-

mique de la vésicule qui doit décider du choix du procédé opératoire. » — Ensuite l'état du malade. Cet état semble mauvais, ne permet pas une intervention de longue durée, il faut alors aller au plus vite, parer aux accidents immédiats, c'est-à-dire évacuer la quantité parfois considérable de bile infectée et empêcher l'apport de nouveaux germes au contact de la séreuse. Le drainage y portera remède, permettant de sauver le malade, de le mettre en état de supporter plus tard une intervention plus radicale. Si l'état du malade permet de plus longues recherches, traiter la péritonite existante, en supprimer la cause est la ligne de conduite excellente suivie, à l'heure actuelle, par beaucoup de chirurgiens.

A) *Drainage.* — C'est la méthode la plus simple et la plus rapide, convenant par conséquent aux cas dont le pronostic paraît réservé, où les accidents péritonéaux semblent prononcés, où la pensée de l'opérateur doit être de produire le traumatisme le plus minime. Quelques minutes suffiront pour effectuer ce drainage. Après incision rapide de la paroi abdominale, l'aspect des lésions est très variable. Tantôt la perforation apparaît immédiatement, siégeant sur le fond de la vésicule. D'un coup de ciseau, il suffit de l'agrandir; est-elle assez grande, il est encore plus facile d'y placer un drain. Mais ce drainage de la vésicule ne suffit pas; le péritoine est atteint, il faut drainer la cavité abdominale. Des drains placés en dehors de la vésicule assureront l'évacua-

tion des liquides irritants et septiques. Enfin il sera bon, au moyen de mèches de gaze ou de tampons, d'empêcher la dissémination encore possible des liquides.

Faut-il désinfecter la séreuse au moyen de grands lavages et de nettoyages à sec ? La question a été longuement étudiée au Congrès de Chirurgie de Paris. Le nettoyage à sec de tous les coins de la cavité abdominale « va à l'encontre de ce que nous devons toujours viser en opérant les péritonites, limiter le plus possible les manœuvres intra-péritonéales. » « Plus de lavages, plus de brassages de l'intestin. » Fidèle à une technique qu'il avait adoptée dès 1902 et qu'il a toujours suivie, dans les cas de péritonite généralisée, le Professeur Dayot pratiqua chez notre malade une intervention rapide, un drainage soigné sans lavage et sans nettoyage. Aller vite, éviter un shock trop considérable, parer aux accidents immédiats, tels sont les avantages du drainage. On lui a reproché d'être un traitement incomplet, car s'il supprime les accidents, il en laisse la cause. La vésicule infectée, origine de ces complications, demeure dans l'abdomen et peut produire de nouveaux accidents. Certes, c'est là un inconvénient sérieux, mais Meriwether dit, avec raison, qu'il « vaut mieux guérir son malade en laissant la vésicule que le tuer en l'enlevant. » D'ailleurs, après avoir, par le drainage évité l'issue fatale de la péritonite, on aura la ressource, lorsque l'état du malade sera meilleur et permettra une opération plus longue, de pratiquer

une intervention telle que l'ectomie qui évitera le retour d'accidents toujours possibles.

B) *Suture des lèvres de la perforation.* — L'origine des complications étant dans la solution de continuité des parois des voies biliaires, certains chirurgiens, en particulier Von Arx et Hochenegg ont proposé la suture des lèvres de la perforation. Dans 2 cas, ces opérateurs ont obtenu 2 guérisons. Il faut ajouter qu'en même temps que la suture ils pratiquaient la cholécystostomie. Malgré ce succès, nous croyons cette opération d'une réalisation peu facile et peu pratique. De plus, elle est assez longue et serait avantageusement remplacée par l'ectomie. Il est d'abord très difficile de suturer des tissus enflammés. Généralement les bords sont plus ou moins irréguliers, il faut alors y substituer une section nette. Enfin si, comme les chirurgiens allemands, on y ajoute la cholécystostomie, pourquoi ne pas se contenter de cette dernière qui, assurant une large sortie à la bile, fera une véritable dérivation et empêchera le liquide d'inonder à nouveau le péritoine par l'orifice de la perforation? En outre ces deux manœuvres, suture et cholécystostomie, demandent un temps qui serait bien mieux employé à pratiquer la cholécystectomie.

C) *Cholécystostomie.* — Cette opération a été beaucoup employée et l'est encore actuellement. Elle présente l'avantage d'être assez rapide et d'être facile. Parfois elle est même simplifiée par ce fait que la per-

foration siégeant sur le fond de la vésicule il suffit d'en régulariser les bords et de les suturer par le procédé habituel, aux lèvres de la plaie. Dans une autre circonstance, on pratique l'opération habituelle, ouverture de la vésicule, fixation à la paroi, sans s'occuper de la perforation qui siège sur l'un des conduits plus ou moins loin de la plaie. Par l'orifice pratiqué au fond de la vésicule, on introduit un drain dans cet organe. Un drainage soigné de la région sous-hépatique est nécessaire sous peine de voir apparaître de nouveaux accidents. « Quand l'intervention est décidée, dit le Professeur Quénu, il reste à faire le choix entre la cholécystostomie et la cholécystectomie. Je ne pense pas qu'il faille être absolu et préférer, de parti pris, l'une à l'autre. Évidemment, la cholécystostomie est une opération plus facile et plus rapide (c'est elle qui le plus souvent a été pratiquée) et il n'est pas indifférent, au cours d'une fièvre typhoïde, de tenir compte de ces avantages. Elle me paraît être l'opération de choix dans la majorité des cas; cependant s'il existe une perforation, ou même, s'il existe seulement un état de friabilité des parois, s'il est possible après incision de constater des lésions ulcéreuses de la muqueuse, il vaut mieux recourir à la cholécystectomie. »

D) *Cholécystectomie.* — C'est en effet le mauvais état de la vésicule, l'existence d'une perforation surtout qui commandent l'intervention plus radicale, la suppression du foyer d'infection péritonéale. Nœtzel

écrit dans son mémoire sur ses « Recherches expérimentales sur la péritonite par Perforation de la vésicule biliaire » : « Il faut intervenir : 1° le plus tôt possible, 2° radicalement, c'est-à-dire éliminer la cause par une cholécystectomie. » Körte est aussi du même avis. Le docteur Témoin, dans son rapport au Congrès de Chirurgie de l'an dernier, disait : « Il faut chercher et supprimer la cause de la péritonite, c'est un point essentiel dans l'opération. » Ce qu'il disait de l'appendice peut aussi bien s'appliquer à la vésicule biliaire, car c'est la source, le réservoir des liquides microbiens. Au même congrès, le Professeur Hartmann, parlant de la suppression des différentes causes de la péritonite, en arrive à la vésicule biliaire : « Enfin, dit-il, on enlèvera les vésicules biliaires perforées ou, tout au moins, on drainera directement la vésicule par la perforation. » Nous lisons dans ses conclusions : « L'opération doit supprimer le foyer initial avec le moins de désordres possibles. » Ce sera chose relativement facile surtout si la perforation s'est produite au cours d'une cholécystite aiguë à évolution rapide, n'ayant pas permis la formation d'adhérences péritonéales. L'ablation sera certes beaucoup plus difficile dans les cas de vieille vésicule biliaire calculeuse ayant maintes fois subi des poussées inflammatoires, environnée d'adhérences nombreuses et solides. Dans ce cas, il ne faut pas perdre son temps en tâtonnements inutiles, toujours se rappeler que l'ablation doit être rapide « limitant au minimum les manœuvres, laissant ainsi au péritoine

son pouvoir phagocytaire. » Après l'ablation de la vésicule, il faut avoir soin de drainer largement. Ce drainage sera laissé le moins longtemps possible, mais il faut drainer le moignon des conduits biliaires et toute la région sous-hépatique. Le Dr Maire de Vichy, à propos de l'Observation nº XV, disait au Congrès de Chirurgie de 1907 : « Quant à la cause du décès, il faut certainement l'attribuer à l'intervention tardive, mais peut-être aurais-je ajouté quelques chances de survie à mon malade en drainant les flancs sans me laisser impressionner par l'apyrexie presque complète, puisque depuis plusieurs jours le péritoine était inondé par de la bile septique. » « Il est bien évident que les fermetures complètes de l'abdomen ne conviennent qu'à des cas opérés très près du début, alors que la séreuse ne présente pas d'alternation profonde, » lisons-nous dans les rapports du Congrès de Chirurgie de 1911. Nous croyons qu'un drainage, dans le cas de perforation des voies biliaires, est toujours nécessaire même au début des accidents. Les grands lavages, quoique vivement préconisés par les chirurgiens allemands qui leur attribuent une partie des guérisons obtenues, sont en France peu employés actuellement. Comme nous l'avons dit, aller vite, traumatiser le moins possible le péritoine.

3º *Soins post-opératoires.* — Après avoir, par l'une ou l'autre de ces interventions, remédié aux accidents péritonéaux, il faut favoriser le prompt rétablisse-

ment du malade en assurant l'écoulement des liquides septiques hors de la cavité abdominale, en combattant l'intoxication de l'organisme et la paralysie intestinale. Nous n'insisterons pas longuement sur ces soins post-opératoires décrits dans la thèse de Lafont sur « le traitement des péritonites généralisées par la méthode de Murphy. » Depuis longtemps ils sont institués à l'Hôtel-Dieu de Rennes, où ils ont donné d'excellents résultats.

On placera donc le malade dans la position de Fowler. Torrance a bien signalé un cas de perforation des voies biliaires (Obs. XXXV) où la position de Fowler fut mal supportée. Rapidement, le pouls s'affola, puis une tendance à la syncope se manifesta. On dut abaisser la tête du lit. Mais c'est là une exception.

La protoclyse sera très utile, car elle « rétablit la pression du sang, améliore la circulation capillaire; elle apaise la soif, elle élimine les produits septiques et augmente les excrétions. »

Enfin, s'il y a tendance aux nausées et aux vomissements, on pourra pratiquer des lavages d'estomac. Toutes ces manœuvres maintenant répandues contribuent certainement au succès opératoire et améliorent les résultats.

CHAPITRE IX

Résultat de l'intervention

Le pronostic des perforations des voies biliaires était, il y a quelques années encore, très sombre. Avec les interventions chirurgicales la mortalité, quoique encore assez élevée, a diminué dans de notables proportions. Nœtzel, dans un article sur les *Recherches expérimentales sur la péritonite par perforation de la vésicule biliaire* nous fait remarquer cette phrase de Korte à propos de ces accidents : « Comme dans les autres affections, la statistique générale donne des résultats trop favorables, car les cas heureux sont publiés plus souvent que les cas mortels. » C'est là un défaut inhérent à toutes les statistiques. Mais le chiffre des guérisons mentionné doit être sérieusement pris en considération. Il est certainement très juste d'imputer au traitement chirurgical les guérisons que nous observons actuellement. « C'est un gain réel de l'intervention, disent Cotte et Arnaud, car sans elle l'évolution de la maladie eût été fatalement mortelle. Il serait certainement beaucoup plus intéressant de

rechercher la gravité particulière de telle ou telle intervention et de déterminer sa valeur thérapeutique. Malheureusement, là encore, les documents ne sont pas assez précis pour qu'on puisse en tirer autre chose qu'une impression générale impossible à exprimer par des chiffres. »

De plus, il est difficile de dire exactement si l'échec est dû à l'intervention, à plus forte raison à tel ou tel mode d'intervention, car d'autres facteurs entrent aussi en jeu, tenant pour la plupart de l'état du malade. Voilà pourquoi nous avons pensé qu'il était bon de réunir en un tableau les observations que nous avons recueillies, de manière à voir les divers facteurs qui ont pu dans chaque cas influer sur l'issue de la maladie.

Cotte et Arnaud, sur 76 observations, donnent les résultats suivants :

Laparotomie simple avec ou sans tamponnement de la vésicule : 10 cas, 2 guérisons, 8 morts.

Drainage de la vésicule avec ou sans drainage concomitant du péritoine : 29 cas, 19 guérisons, 10 morts.

Ectomies : 17 cas, 7 guérisons, 10 morts.

Suture de la perforation avec drainage du péritoine : 5 cas, 1 guérison, 4 morts.

Drainage des voies biliaires, 3 cas, 3 morts.

D'après les 48 observations que nous apportons dans notre thèse nous avons les résultats suivants :

Laparotomie simple avec drainage du péritoine : 9 cas, 6 guérisons, 3 morts.

Laparotomie avec drainage de la vésicule et du péritoine : 9 cas, 6 guérisons, 3 morts.

Cholécystostomie et drainage de la vésicule : 6 cas, 3 guérisons, 3 morts.

Cholécystectomies : 12 cas, 8 guérisons, 4 morts.

Suture de la perforation : 1 cas, 1 mort.

Les meilleurs résultats semblent donc être dus au drainage et à l'ectomie. Ce sont là, croyons-nous, les deux meilleurs modes d'intervention. Drainage toutes les fois que l'état du malade ne permet pas une intervention de longue durée, complété plus tard, après amélioration de cet état, par une ectomie. Enfin toutes les fois que les voies biliaires sont le

31	Femme. 62 ans.	Coliques hépatiques antérieures. Dernière crise apparue brusquement.		Péritonite par perforation.	Drainage de la vésicule.	
32	Homme. 83 ans.	Depuis 5 jours péritonite. Coliques hépatiques antérieures.			Drainage.	Mort au 4e jour.
33	Femme. 62 ans.	Lithiasique ancienne. Début des accidents, 6 jours.			1re Opération : Incision pararectale, drainage de la vésicule et tamponnement sous-hépatique. 2e Opération : Cholécystectomie.	Guérison.
34	Homme. 70 ans.				Cholécystectomie.	Guérison.
35	Homme. 58 ans.	Passé gastrique très chargé. 4 heures avant l'opération, apparition d'accidents péritonéaux.		Ulcère stomacal ou duodénal perforé.	Cholécystectomie et appendicectomie. Lavage du péritoine.	Guérison.
36	Femme. 43 ans,	Depuis 3 jours signes de péritonite.		Périt. conséc. à une hernie ombilicale étranglée	Toilette du péritoine. Drainage de la vésicule.	Guérison.
37	Homme. 28 ans.	Depuis 20 jours typhoïde. Depuis 3 heures, accidents péritonéaux.	État alarmant.	Perforation intestinale.	Cholécystostomie. Drainage de la vésicule.	Mort le surlendemain.
38	Femme. 46 ans.	Fièvre typhoïde grave. Phlébite et 2 poussées de cholécystite.			Cholécystectomie. Nettoyage du péritoine au sérum. Drainage de la fosse iliaque et du pelvis.	Guérison parfaite.
39	Femme. 18 ans.	Fièvre typhoïde. Au 7e jour accidents.			Pas d'intervention.	Mort.
40	Femme. 31 ans.	Fièvre typh. Au 11e jour début des accidents. Accalmie. La 4e semaine convalescence. Puis nouveaux accidents.	Grave.	Perforation intestinale.	Cholécystostomie.	Guérison.
41	Homme. 34 ans.	Symptômes nets de typhoïde. Convalescence.			Cholécystectomie. Large drainage de l'abdomen.	Mort le lendemain.
42	Homme. 19 ans.	Typhoïde. Convalescence.		Péritonite.	Pas d'intervention.	Mort.
43	Homme. 51 ans.	Typhoïde.			Cholécystectomie et drainage de l'hépatique. Déchirure accidentelle du duodenum. Suture.	Mort.
44	Femme. 50 ans	Antécédents lithiasiques. Fièvre typhoïde grave.		Collection prérenale et sous-hépatique.	Ouverture d'une volumineuse collection. Drainage.	Guérison.
45	»	Typhoïde. Convalescence.			Stomie.	Guérison.
46	Fillette. 12 ans.	Perforation au 33e jour de la typhoïde.	Très précaire.	Perforation intestinale.	Incision dans la fosse iliaque droite. Drainage.	Mort.
47	Homme. 20 ans.	Perforation au 42e jour de la typhoïde.			Ectomie. Drainage.	Guérison.
48	Homme. 58 ans.	Depuis 2 ans souffrant. Depuis 20 jours alité.	Cachectique.		Pas d'intervention.	Mort. L'autopsie révèle un carcinome à hématodes.

N° DE L'OBSERVAT.	Age — Sexe	MALADIES ACTUELLES OU ANTÉRIEURES	ÉTAT GÉNÉRAL	Diagnostic	INTERVENTION	TERMINAISON
16	Homme.	Lithiasique ancien.			Laparotomie. Drainage de 2 poches enkystées.	Guérison.
17	Femme. 50 ans.	Malade depuis 5 mois.		Append. puis inflam. autour d'un néoplasme.	Drainage de la vésicule. Drainage d'une poche biliaire, du petit bassin et de la fosse iliaque.	Guérison.
18	Homme. 45 ans.	A eu, quelques semaines avant son entrée, des signes de péritonite.			Traitement chirurgical actif ? ?	Mort.
19	Femme. 55 ans.	Douleurs gastriques depuis longtemps. Depuis 6 semaines, ictère.	Très mauvais.		Drainage et tamponnement de la cavité. 2e Opér. : Abouchement de l'hépatique au cholédoque. Drainage et tamponnement de la plaie.	Guérison.
20	Homme.	Lithiasique ancien. Depuis quelques heures, déchirure.	Mauvais.	Perforation de la vésicule biliaire.	Tamponnement et drainage de la vésicule abouchée à la plaie.	Mort 2 jours après l'opérat.
21	Homme. 53 ans.	Appendicite il y a 5 ans. Depuis 6 jours, signes de péritonite.	Très mauvais.	Péritonite.	Cholécystectomie. Drainage au contact de la vésicule. Drainage du Douglas.	Mort dans la nuit.
22	Femme. 42 ans.	4 jours après son accouchement, vomissements et crampes d'estomac depuis 4 jours.	Mauvais.		1re Opération : Drainage hypogastrique. Nouvelle incision. Drainage de la vésicule. Cholécystostomie. 2e Opération : Pour collapsus. Nouvelle perforation. Drainage.	Mort.
23	Homme. 62 ans.	Depuis un an 1/2, douleurs vagues dans le flanc droit.		Appendicite.	Drainage de la vésicule et mèche au-dessous.	Guérison au 29e jour.
24	Femme. 55 ans.	3 jours avant son entrée, vives douleurs.			Cholécystectomie.	Morte de pneumonie le 6e jour.
25	Homme. 57 ans.	Lithiasique ancien. Il y a 2 jours, crise violente.	Très mauvais.		Drainage de la vésicule. Tamponnement.	Mort au bout de 8 heures.
26	Femme.	Vomissements depuis 3 jours.	Etat de collapsus.	Iléus.	Incision pour hernie crurale gauche irréductible. Pas d'intestin. Nouvelle incision. Lavage du péritoine. Drainage.	Morte au bout de quelques jours.
27	Homme. 75 ans.	Lithiasique.			Cholécystostomie. Toilette du péritoine. Drainage.	Mort.
28	Femme. 50 ans.	Douleurs gastriques depuis 6 mois. Examen sous anesthésie. 2 jours après, signes de péritonite.				Mort.
29	Femme. 60 ans.	Cholécystite calculeuse traitée par cholécystostomie. 3 mois plus tard, accidents péritonéaux.	Mauvais.		Cholécystectomie.	Guérison.
30	Homme. 47 ans.	Passé gastrique chargé.			Pas d'intervention.	Mort.

N° de l'observat.	Age — Sexe	Maladies actuelles ou antérieures	État général	Diagnostic	Intervention	Terminaison
1	Femme. 68 ans.	Depuis 2 jours, légèrement souffrante. Début des accidents remonte à quelques heures.	Mauvais.	Hernie crurale droite étranglée.	Hernio-laparotomie. Drainage sous-hépatique large. Drainage temporaire du Douglas.	Guérison complète et stable depuis 2 ans.
2	Femme. 33 ans.	Enceinte de 6 mois.	État cachectique.	Rein mobile. A l'hôpital affect. péritonéale.	Incision verticale partant du rebord costal. Drainage.	Guérison.
3	Homme. 37 ans.	Coliques hépatiques. La veille de l'opération, crise violente.		Péritonite.	Incision de Kehr. Cholécystectomie. Lavage du péritoine.	Guérison.
4	Homme. 32 ans.	Lithiasique depuis des années. Depuis 4 jours, douleurs violentes.	Très mauvais.	Péritonite.	Incision de Kehr. Cholécystectomie. Lavage du péritoine.	Guérison.
5	Femme. 27 ans.	Lithiasique. 3 jours avant l'opération, aggravation de l'état général.	F. moribonde.	Péritonite.	Incision de Kehr. Tamponnement et drainage du Douglas. Lavage du péritoine.	Guérison.
6	Femme. 27 ans.	Depuis 2 jours, violentes douleurs dans l'hypochondre droit.	Mauvais.	Péritonite par perforation.	Drainage de la vésicule. Lavages du péritoine très abondants. Contre-ouverture. Drainage et tamponnement.	Mort au bout de 24 heures.
7	Femme. 61 ans.	Depuis 5 jours, douleurs dans l'abdomen.	Relativement bon.	Péritonite par perforation.	Drainage de la vésicule. Lavage de l'abdomen avec du sérum. Drainage et tamponnement.	Mort le 4e jour.
8	Homme. 57 ans.	Depuis 4 jours, signes de péritonite.	Mauvais.	Péritonite.	Drainage de la vésicule. Lavages. Drainage et tamponnement.	Mort le 11e jour de gangr. pulm.
9	Femme. 59 ans.	Lithiasique.	Malade presque agonisante.	Perforation de la vésicule et péritonite	Suture de la perforation. Huile dans la cavité abdominale.	Mort le 6e jour de pneumonie.
10	Femme. 42 ans.	Depuis 14 heures, signes de péritonite.		Péritonite.	Cholécystectomie. Incision du cholédoque. Ablation du calcul. Drainage de l'hépatique et de la plaie. Incision des flancs et drainage.	Guérison.
11	Femme. 56 ans.	Depuis 10 ans accès de coliques hépatiques. Souffrante depuis 4 jours.	Mauvais.	Occlusion intestinale.	Incision au maximum de la douleur. Lavage abondant. Ouverture et lavage de la vésicule. Drainage dans la vésicule et dans la cavité péritonéale.	Guérison.
12	Femme. 42 ans.	A plusieurs reprises, coliques hépatiques. Entrée pour une crise plus violente. 3 semaines de repos.			1re Opération : Cholécystectomie. Guérison. 2e Opération : Un an après pour signes de péritonite. Laparotomie. Ouvert. d'un foyer rétro-cœcal. Appendice réséqué. Lavage. Drainage.	Mort. A l'autopsie, collect. biliaire.
13	Femme. 51 ans.	Malade depuis trois jours.		Péritonite à point de départ hépatique.	Résection et ablation de l'appendice. Cholécystectomie. Drainage de l'hépatique.	Mort au bout de 48 heures.
14	Femme. 64 ans.	Jamais de coliques hépatiques.		Phlegmon de la paroi abdominale.	Ablation de la vésicule et d'un lambeau de paroi abdominale. Drain. à la partie inférieure de la plaie.	Guérison.
15	Homme.	Lithiasique. Depuis 10 jours,	Mauvais.	Rupture des voies biliaires.	Incision de Kehr. Cholécystectomie. Drainage de l'hépatique.	Mort le 5e j. de dilat. stomacale.

siège de lésions avancées et que l'état du malade est assez bon, ectomie accompagnée de drainage du moignon et du péritoine.

Intervention précoce, « rapide et simplement menée. » Autant que possible, suppression de la cause, « du foyer initial avec le moins de désordres possibles ». Drainage. Position de Fowler et entéroclyse. Telles sont les diverses conditions que le chirurgien devra chercher à réaliser et grâce auxquelles il obtiendra des succès, jadis inespérés.

OBSERVATIONS

Perforations consécutives à la lithiase

Observation I (*Personnelle*)

Mme D..., 68 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Rennes, salle Sainte-Philomène, lit nº 11, le 26 avril 1910, avec le diagnostic de hernie crurale étranglée, porté par le médecin qui venait de l'examiner quelques instants avant. Vue le matin même de son entrée par le professeur Dayot, son état général semble mauvais.

Elle raconte que depuis 30 ans, elle était porteuse d'une hernie crurale droite survenue, dit-elle, à la suite d'un accouchement laborieux. Depuis le 24, c'est-à-dire 2 jours avant son entrée, elle était légèrement indisposée mais n'attachait aucune importance à ce petit malaise. Le 26, la malade se sentant un peu plus souffrante veut se lever pour appeler une de ses voisines. A l'instant où elle se dressait dans son lit, elle ressentit, tout à coup, une douleur extrêmement violente, « un véritable coup d'épée, dit-elle, sous les côtes. »

Lorsque nous la voyons à l'hôpital, 5 heures environ après cette crise, son état général semble mauvais. Elle présente un ictère foncé généralisé à tous les téguments. A l'interrogatoire, la malade répond qu'elle n'a jamais eu la jaunisse, qu'elle n'a jamais ressenti de douleurs dans la région de l'hypochondre droit. Le facies est angoissé, la langue sèche, le pouls fréquent et petit. Vomissements bilieux. Du côté de la région de l'anneau crural on remarque la présence d'une tumeur grosse comme un œuf, assez tendue mais sans douleur très nette, au niveau du pédicule. Cette tumeur est apparue le matin même, dit la malade. La palpation de l'abdomen ne donne pas de renseignements précis. La douleur, généralisée à tout l'abdomen, semble cependant un peu plus vive du côté droit, surtout dans l'hypochondre. La percussion dénote du météorisme. Urines foncées. Devant l'état précaire de la malade, le professeur Dayot décide d'intervenir immédiatement.

Opération. — Anesthésie au chloroforme. Incision habituelle au niveau de la tumeur pour voir s'il n'y a rien de ce côté. On ouvre le sac, on n'y trouve pas d'intestin, mais à son ouverture on voit s'écouler un flot de pus et de sérosité verdâtre. En l'absence de lésions du côté de la hernie et en présence de cet écoulement, le Pr Dayot prolonge cette incision et pratique une hernio-laparotomie. Le pus et la sérosité de couleur toujours verdâtre s'écoulent en abondance. A l'extrémité supérieure de l'incision, on aperçoit la vésicule biliaire distendue; du fond de l'abdomen, vers le col de la vésicule, semble provenir le liquide. Mais devant l'état de la malade, en considération de son

âge, du traumatisme déjà subi, le Pr Dayot décide d'aller vite. Drainage large et profond de toute la région sous-hépatique. Tamponnement avec mèche de gaze isolant cette région du reste de la cavité abdominale. Drainage du Douglas par l'extrémité inférieure de l'incision. Suture en un temps de la partie inférieure de la plaie. Sérum intra-musculaire.

La malade reportée dans son lit est mise en position de Fowler. Lavements et injections de sérum. Amélioration assez rapide de l'état général. Le lendemain pansement abondamment souillé de bile. 2 jours après l'opération, en renouvelant le pansement quotidien, celui-ci est encore imprégné de bile, mais renferme de nombreux calculs de toutes formes et de toutes dimensions. Les jours suivants, l'écoulement de bile et de calculs persiste. Ceux-ci sont très nombreux, les uns de la grosseur d'un grain de millet, les autres de la grosseur d'une lentille. Les plus gros seulement, recueillis par le Dr Hardouïn, sont au nombre d'une centaine, mais on peut évaluer la quantité totale à plusieurs centaines. Cette élimination de bile et de calculs durant longtemps produisit une irritation légère des téguments.

Un mois après l'opération, l'état général est bon. Le Professeur Dayot, désirant pratiquer une ectomie, propose à la malade une nouvelle intervention qui fut refusée. De temps en temps quelques calculs sortent par la plaie. Au bout de 4 mois, le 23 août 1910, la malade sort porteuse d'une petite fistule admettant à peine une sonde cannelée et laissant échapper quelques gouttes d'un liquide clair, verdâtre, mais aucun calcul.

Nous avons revu la malade depuis. La fistule s'est fermée spontanément quelque temps après la sortie de la malade, qui n'a jamais ressenti aucune douleur. Malgré ses 70 ans, la malade vaque seule à ses occupations et se porte très bien maintenant.

Observation II

Due à l'obligeance de M. le Pr Dayot.

Femme 33 ans. Garde-Barrière. Entre le 20 juillet 1896 à l'Hôtel-Dieu de Rennes.

Réglée à 12 ans. Mariée à 25 ans, elle a eu 5 enfants, dont l'un est mort. Père et mère vivants. Un frère et une sœur bien portants. Toujours bien portante jusqu'à l'année 1891.

Elle était enceinte de 6 mois (4e grossesse), lorsqu'elle fit un effort pour fermer la barrière. Elle ressentit tout à coup une forte douleur dans l'hypochondre droit avec irradiations dans le dos. Elle fut obligée de s'aliter. Elle fut prise de pertes qui firent penser à la possibilité d'un accouchement prématuré. Ces pertes durèrent jusqu'à la fin de la grossesse sans être très abondantes. Accouchement normal, suites normales. Les douleurs qui avaient apparu subitement avaient persité pendant toute la fin de la grossesse. Elles continuèrent pendant les suites de couches et persistèrent après l'accouchement. Le médecin examinant cette femme un mois après son accouchement constate la présence d'une tumeur à droite à laquelle il

donne le nom de rein mobile. Il conseille le port d'une ceinture avec plaque que la malade conserve d'une façon intermittente. Le port de cette ceinture était très douloureux. La malade continue à souffrir, à avoir des troubles digestifs et présente de l'amaigrissement. Elle redevient enceinte. Grossesse pénible. Surtout vomissements. L'amaigrissement augmente sans cesse. Accouchement à terme et suites normales. La malade souffre toujours du ventre. On trouve toujours la même tumeur, toujours qualifiée du nom de rein mobile. Les douleurs augmentant, la malade vient à l'Hôtel-Dieu.

A son entrée, la malade a de la fièvre le soir et cela depuis plusieurs mois. Très amaigrie, la figure altérée, la malade s'alimente mal, a des alternatives de diarrhée et de constipation. Urines foncées tachant le vase. La malade n'a jamais eu de jaunisse.

La région droite du ventre est occupée par une tumeur oblongue, allant du rebord costal à la fosse iliaque, débordant légèrement la ligne médiane, empiétant du côté gauche. Tumeur fluctuante, tendue, élastique, douloureuse à la pression, paraît adhérente à la paroi abdominale. Matité partout avec convexité du côté gauche. La matité se confond en haut avec celle du foie. Aucune zone sonore comme dans les affections rénales. La tumeur, sentie par le palper bimanuel antérieur et postérieur, semble donc avoir le contact lombaire. Examen des urines négatif. Après avoir songé au diagnostic de pyonéphrose on s'arrête au diagnostic d'affection péritonéale.

Opération. — Incision partant du rebord costal. Large cavité péritonéale enkystée suppurée. On trouve au mi-

lieu du pus 2 gros calculs à facettes, dont l'un est gros comme une noix. Fortes adhérences. Drainage. Guérison.

Observation III

Berthelsmann, *Deutsche Medizinische Wochenschrift.* (Tome XXXVII, N° 24, 15 Juin 1911).

Homme, 37 ans, entre la nuit du 29 au 30 janvier 1909. Depuis des années, coliques hépatiques. La veille de son entrée crise particulièrement violente. Son médecin pensant à une péritonite l'envoie à l'hôpital. Teinte légèrement ictérique. Abdomen tendu et douloureux surtout à droite. Température 38 ° 6. Pouls 80 à 90. Plusieurs vomissements.

Opération. — Le lendemain. Incision de Kehr. La paroi est œdémateuse teintée en jaune. De l'abdomen il s'écoule de la bile et des calculs. La vésicule est grosse et contient aussi des calculs. Bile et calculs entre les anses intestinales jusqu'au niveau de la vessie. Des adhérences fibrineuses partagent la partie gauche de l'abdomen. Lavage du péritoine sous faible pression (25 à 30 litres). Il y a sur la vésicule une perforation de la taille d'une pièce de 1 fr. La vésicule est extirpée. Les voies biliaires principales sont libres. Tamponnement de la région vésiculaire. Un drain de Drusmann dans le Douglas. Pendant l'opération, injection sous-cutanée de 2 litres de sérum. Guérison avec légère suppuration de la paroi.

Observation IV

Berthelsmann, *loc. cit.*

Homme, 32 ans. Lithiasique depuis des années. Crise e 16 novembre 1910. Le 20, les douleurs changent de place t occupent la région appendiculaire. Berthelsmann voit le nalade à 8 heures du soir. Collapsus. Abdomen météorisé t douloureux. Température 39°, 8. Pouls 130-140. Trans-ort immédiat à l'hôpital. Avant l'opération 2 litres de érum sous la peau. Pendant l'opération 2 litres dans les eines. Incision de Kehr. Il s'écoule de la sérosité teintée le bile. Il en existe partout dans le Douglas, autour de la ate, sous le diaphragme. La vésicule sphacélée est extir-ée. Lavage et nettoyage du péritoine. Tamponnement t drain dans le Douglas. Après l'opération, pouls à 110. Sérum intra-rectal. Pendant 4 à 5 jours délire et état nquiétant, puis guérison progressive malgré un phlegmon angréneux de la paroi.

Observation V

Berthelsmann, *loc. cit.*

Domestique, 27 ans. En 1906, première attaque de oliques hépatiques. Le 20 novembre 1906, à la suite d'une rise nouvelle, aggravation subite de l'état général. Ber-helsmann voit la malade le 23. Elle est moribonde. Tem-pérature 39° 7. Pouls 140 à 160 filiforme. Respiration pé-

nible. Facies grippé. Tout l'abdomen est tendu et douloureux. Transportée à l'hôpital, la malade reçoit 2 litres de sérum sous la peau. Sur la table d'opération, 2 autres litres sont injectés dans les veines. Le pouls tombe à 110. Incision de Kehr. Le péritoine est plein de pus bilieux. Tous les organes baignent dans ce liquide. Lavage et nettoyage. Grande difficulté pour trouver la vésicule, très haut située. Elle est perforée à son extrémité et contient une douzaine de calculs. L'exploration rapide de la voie principale montre son intégrité. Tamponnement et drain en verre dans le Douglas. Fermeture rapide en un plan à la soie. L'anesthésie a cessé depuis le milieu de l'opération. Le pouls et la respiration sont misérables et s'arrêtent même. Nouvelle injection intraveineuse de 2 litres de sérum avec 8 gouttes d'adrénaline. Le pouls redevient sensible et l'état général s'améliore. Le lendemain pouls 118. Température 38° 9. Sérum intra-rectal. L'amélioration se poursuit lentement les jours suivants; le 2 janvier 1911, poussée de température et d'ictère avec décoloration des matières. On ouvre à la sonde cannelée une collection bilieuse. Tout rentre dans l'ordre et la malade sort guérie.

Observation VI

Hirschel, *Operative Therapie des akuten diffusen eitrigen Peritonitis. Beitr. z. Klin. Chir.*, 1907, t. LVI, p. 272.

Femme, 27 ans. Depuis 2 jours violentes douleurs dans l'hypochondre droit. Vomissements. Température 39 ° 3. A son entrée, symptômes de péritonite par perforation.

Visage anxieux, abattu; respiration costale; langue sèche, pouls faible, rapide. Ventre météorisé avec forte contracture musculaire. A l'ouverture de l'abdomen apparut un exsudat purulent de couleur verdâtre, en abondance. Il avait un aspect purulent, épais vers le hile. Perforation de la vésicule de la grosseur d'une lentille, et dans la vésicule, plusieurs calculs de la grosseur d'une lentille. Drainage de la vésicule. Lavages de la cavité abdominale avec d'abondantes quantités de sérum. Contre-ouverture. Drainage et tamponnement. Mort au bout de 24 heures.

Observation VII

Hirschel, *loc. cit.*,

Femme, 61 ans. Souffrant depuis 5 jours de douleurs dans l'abdomen. A son entrée, la patiente était dans un état relativement bon. Elle présentait pourtant des symptômes de péritonite par perforation. Langue sèche. Pouls 96. Ventre fortement rétracté. A l'ouverture du ventre exsudat purulent, diffus, jaunnâtre qui, plus foncé dans la région du foie, devint brun. La vésicule biliaire était perforée au niveau du col; l'orifice avait les dimensions d'une lentille. Dans la vésicule quelques petits calculs. La vésicule fut drainée. Cavité ventrale lavée avec du sérum. Drainage et tamponnement. Mort le 4^{e} jour.

Observation VIII

Hirschel, *loc. cit.*, *In Revue de Chir.* 1911, page 363.

Homme, 57 ans. Depuis 4 jours vomissements et violentes douleurs abdominales. Signes de péritonite. Pouls à 120. Ventre modérément ballonné et fortement tendu. A l'ouverture de l'abdomen, abondante sérosité biliaire de couleur verte. Distension de l'intestin qui est couvert de nombreux dépôts fibrineux. Près du col de la vésicule nécrose et perforation, du volume d'une pièce de 10 pfennigs. Dans la vésicule un seul calcul de la grosseur d'une noisette. Il y avait encore dans la vésicule plusieurs petites ulcérations. C'est par pression que le calcul avait déterminé la perforation, ainsi qu'on put s'en rendre compte à l'autopsie.

A cause du mauvais état du malade on n'avait pas fait d'ectomie mais seulement un drainage de la vésicule; lavage de la cavité abdominale, drainage et tamponnement. Au début très bon état. Mais au 11e jour gangrène pulmonaire. Mort.

Observation IX

Hirschel. *Münchener Medizin Woch.*, 1910, *In Revue de Chirurgie.* 1911, page 363.

Femme, 59 ans. Souffrant depuis plusieurs années de coliques hépatiques. Elle arrive presque agonisante, avec le diagnostic de perforation de la vésicule avec péritonite

diffuse. A cause du mauvais état suture rapide de l'orifice de la perforation. Ablation de l'exsudat et repartissement d'huile dans la cavité abdominale. Contre toute attente, l'état de la malade se relève. Au deuxième jour le pouls descend de 140 à 96 et la température de 39°7 à 37°7. Le pronostic devint meilleur. Une injection de sérum adrénalisé faite après l'opération eut un très bon effet. Au sixième jour mort avec des signes de pneumonie.

A l'autopsie très bon état abdominal. Pas de pus ni d'abcès. La mort était due à une pneumonie.

Observation X

Nieupart. *Réunion libre des Chirurgiens de Berlin*, 14 février 1910. *In Revue de Chirurgie*, janvier 1911.

Perforation des voies biliaires au cours d'une cholécystite calculeuse aiguë du cholédoque.

Femme, 42 ans. Fut prise en pleine santé d'une douleur subite paroxystique de l'abdomen bientôt suivie de tous les signes d'une péritonite intense et d'ictère, phénomènes pour lesquels elle est aussitôt amenée à l'hôpital et opérée 14 heures après le début des accidents. Musham trouve à l'ouverture du ventre une inondation biliaire considérable et qui devait faire présumer une perforation énorme. Vésicule absolument intacte. La perforation, pas plus grosse que la tête d'une épingle, siégeait sur le cystique au niveau de son embouchure sur le cholédoque. Celui-ci contenait un gros calcul, en forme d'amande. Musham extirpa la vésicule et le canal cystique, incisa le cholédoque, enleva

le calcul et mit un drain dans le canal hépatique très dilaté et dans la plaie. Puis il incise largement les flancs et introduit de chaque côté un long drain jusqu'au cul-de-sac de Douglas. Guérison.

Observation XI

Routier, *Société de Chirurgie*, Séance du 22 décembre 1909.

Femme, 56 ans. Entre le 15 avril, en état d'occlusion intestinale. Depuis 10 ans violents accès de coliques hépatiques. Depuis un mois douleur constante dans la région du foie et dans l'épaule droite.

Le 11 avril, elle fut prise brusquement d'une douleur vive, plus violente que d'habitude, bientôt suivie de vomissements et d'ictère. Ventre tendu, plus dur, plus résistant dans toute la moitié droite. On pouvait cependant reconnaître une masse qui avait l'apparence d'une tuméfaction de la vésicule biliaire. Urines noires. Diète hydrique. Glace sur la région vésiculaire. 2 grands lavements froids Le lendemain état aggravé. Température 38° 8. Pouls 120. Ventre plus tendu et plus ballonné. Douleur à la pression au niveau de la vésicule plus forte que la veille. Facies anxieux. Langue sèche. Occlusion absolue.

Intervention. — Incision au maximum de la douleur à travers le muscle droit. Issue de 1 litre 1/2 de bile pure, verte, visqueuse. Anses intestinales libres. Vésicule tendue, du volume d'une poire. Prise entre les mains elle don-

nait la sensation d'une poche pleine de liquide et de calculs résistant sous la pression.

Lavage abondant. Ouverture de la vésicule. Elle contenait un liquide incolore, limpide, assez abondant et une grande quantité de calculs. On en compta 375, sans tenir compte des petits. Lavage soigné de la vésicule. Il vint un moment où, du col de cette vésicule, il coula de la bile comme si un calcul qui devait obstruer le col de cette vésicule avait été déplacé et avait permis à la bile de refluer du foie par le cystique préalablement bouché. Rupture probable des voies biliaires entre le col de la vésicule obstruée et l'ampoule de Water. En raison de l'état précaire de la malade, on termine rapidement l'opération. Drains dans la vésicule. Cloison avec compresses. Au-dessous deux drains dans la cavité péritonéale. Le 5 mai, il n'y avait plus qu'une forte fistule biliaire. Congestion pulmonaire. Le 27, cholécystectomie. Le 4 juin, nouvelle congestion pulmonaire. Sort guérie le 14 juin.

Observation XII

Routier, *loc. cit.*

En 1901, le 1er juin, entre une femme de 42 ans, qui avait eu, à plusieurs reprises, des crises de coliques hépatiques, entre pour une crise plus violente. Température 39° 4. Grosse tuméfaction au niveau de la vésicule. Ictère. Pigments dans les urines, mais en petite quantité. Après 3 semaines de repos, de diète lactée, de glace :

1re *Opération*. — Laparotomie. Ouverture de la vésicule

qui contenait un calcul. Rétrécissement. Autres calculs en arrière enlevés par pression d'arrière en avant. Ablation de la vésicule et du cystique en grande partie. Fistule biliaire consécutive. Guérison. Reprise du travail; mais douleur persistante dans le côté droit, quand la malade avait frotté plusieurs parquets. Un an après, elle rentre en pleine péritonite. Douleur dans la fosse iliaque. On pense à une péritonite appendiculaire.

2e *Opération.* — Laparotomie latérale. Ouverture d'un foyer rétro-cœcal. Appendice lié et réséqué. Il est congestionné, mais non perforé Lavage et drainage.

Etat général meilleur le lendemain. Le second jour, pansement largement souillé de bile. Mort, 15 jours après l'opération.

Autopsie. — Impossible de trouver le point par où s'écoulait la bile. Infiltration de bile tout le long de la colonne vertébrale. Intégrité de l'ancienne cicatrice de cholécystectomie. Un calcul à facettes dans l'ampoule de Water. Un petit calcul dans la branche droite de l'hépatique. Cholédoque un peu dilaté. Le reste des voies biliaires intra-hépatiques paraissait normal.

Observation XIII

Kehr, *Archiv. für Klin. Chirurg.* 1909, citée par Routier. *Société de Chirurgie*, 1909.

Femme, 51 ans, présentait une péritonite à point de départ hépatique, datant de 3 jours. Laparotomie. Sérosité louche, fortement colorée par la bile qui semble venir

de la partie inférieure du ligament duodéno-hépatique. Vésicule grosse, enflammée, non perforée. Craignant une appendicite, on enlève l'appendice qui ne présente pas de perforation. Le petit bassin est plein de cette sérosité colorée par la bile. Cholécystectomie. Un calcul dans l'hépatique, un dans le cholédoque, près de la papille. Drainage de l'hépatique. La perforation siège sur la face postérieure du cholédoque et regarde l'hiatus de Winslow. Mort après 48 heures.

Observation XIV

Maire, 20e *Congrès de Chirurgie*. 1907.

Cholécystite calculeuse et suppurée. — Volumineux phlegmon de la paroi abdominale. — Cholécystostomie spontanée. Ablation en bloc d'un large fragment de la paroi abdominale, d'un morceau de grand épiploon et d'une grosse vésicule contenant 383 *calculs. Guérison.*

Mme M..., de Gannat, 64 ans, arrive avec diagnostic de phlegmon de la paroi abdominale. Il avait 0m 15 de diamètre, siégeait au-dessous des fausses côtes. Centre formé par l'ombilic déplissé, fluctuant. Aucun passé pathologique, sauf rougeole pendant la première enfance. Jamais de coliques hépatiques. On soupçonne le diabète comme cause. Cependant urines normales. Température 37° 3. Pouls 76. Fonctions intestinales normales.

Opération. — Le 5 septembre 1904. Asepsie de la paroi abdominale avec du savon et des copeaux stériles. A ce

moment le sommet fluctuant se déchira. On pose le diagnostic d'abcès d'origine intestinale. Incision en forme de périssoire passant en dehors de la partie enflammée et dont l'ombilic formait le centre. Intestin complètement normal. Vésicule biliaire du volume du poing; elle devait contenir beaucoup de calculs par suite du bruit qu'ils produisaient à la palpation de la vésicule. Sutures étagées du grand épiploon autour de la tumeur, puis séparation aux ciseaux de ces 2 pièces. Ablation de la tumeur après section du cystique au niveau du cholédoque. Exploration négative de l'hépatique et du cholédoque. Pas de drainage de l'hépatique. Suture de la paroi abdominale en un seul plan. A la partie inférieure de la plaie, drain en verre. Suites normales. Sortie le 32e jour. Revue 2 ans après, en excellente santé.

Observation XV

Maire, 20e Congrès de Chirurgie 1907.

Obstruction biliaire par calcul de l'ampoule de Water. — Rupture spontanée de la vésicule. — Inondation péritonéale. — Laparotomie. Cholécystectomie. Drainage de l'hépatique le 10e jour après la rupture. — Décès le 5e jour après l'opération.

M. B..., 56 ans. Gastralgies depuis 25 ans. Crise rhumatismale, il y a 15 ans, en 1897. En 1902, 2 crises de coliques hépatiques. En 1905, attaque de goutte. En 1906, syncope en prenant un bain. Pendant les 3 mois suivants crises de coliques hépatiques nombreuses. Le

malade arrive à Vichy le 16 juin. Du 16 au 20, coliques hépatiques violentes. Le 20, douleur en ceinture angoissante et apparition d'un ictère très foncé de tous les téguments. Du 24 au 27, l'ictère diminue, mais les douleurs persistent. Le 27, accès de fièvre nocturne à la suite duquel il se sent beaucoup mieux. Le 29, nausées, vomissements. Entre le 30 à l'Hôpital.

Ventre ballonné. Palper douloureux. Contracture musculaire. Température 37°,5. Pouls 120. Diagnostic de rupture des voies biliaires datant du 20, c'est-à-dire de 10 jours.

Opération. — Incision de Kehr. 2 litres de bile épanchée. Vésicule flasque, vide, perforée. Cholécystectomie. Cholédoque exploré. Gros calcul extrait à la curette sans doute de l'ampoule de Water. Drainage de l'hépatique. Pas de drainage de l'abdomen.

Les 3 premiers jours sont bons. Le 4e jour dilatation stomacale. Lavage d'estomac. Mort le 5e jour.

Observation XVI

Professeur Quénu, *Société de Chirurgie*. 2 mai 1906,

Lithiasique ancien en état de rétention biliaire complète depuis quelques semaines. Laparotomie. Sclérose atrophique des voies accessoires. Impossible de découvrir les voies principales. Drainage d'une poche enkystée biliaire près du cœcum dans la fosse iliaque droite et d'autre part une grosse collection biliaire paraissant rétro-péritonéale. Incision de cette dernière et drainage. Ecoulement de bile considérable pendant plusieurs semaines, puis la perméabilité biliaire se rétablit. Guérison.

Observation XVII

Souligoux, *Société de Chirurgie* 1907. Bulletin, p. 98.

Rupture de la vésicule biliaire. Cholécystostomie, guérison.

Femme âgée de 50 ans. Malade depuis 5 mois, est envoyée à Lariboisière dans le service de M. Peyrot avec le diagnostic d'appendicite. Etant donné la longue durée de la maladie on émit l'hypothèse qu'il s'agissait d'une inflammation autour d'un néoplasme. Au palper masse dure, occupant le flanc droit du foie à la crête iliaque. Phénomènes de constipation opiniâtre. Jamais eu de traces d'ictère.

Opération le 24 mai 1900. Incision parallèle à la tumeur perçue. Aponévrose et peritoine un peu jaunes. Le ventre ouvert, il s'écoule un peu d'ascite légèrement jaune. De la fosse iliaque, en écartant l'épiploon, sort une grande quantité de bile. Rapidement, des compresses sont mises latéralement pour protéger la cavité abdominale. L'incision est agrandie par en haut jusqu'au bord inférieur du foie. La vésicule biliaire, dont les parois sont un peu épaissies, est rompue à une légère distance du fond et dans l'orifice est engagé un calcul du volume d'une noix qui est extrait. La vésicule est fixée à la peau et un gros drain est placé dans sa cavité. — La bile épanchée était contenue dans une cavité formée en haut par le foie, en bas par le côlon et le méso-côlon. Cette cavité est drainée par un gros tube et une compresse. Drainage du petit bassin et de la fosse iliaque.

Suites opératoires simples. Pas de vomissements, la bile s'écoule en abondance. Le deuxième jour, les tubes et les mèches sont enlevés, sauf ceux de la vésicule et de la cavité hépato-colique. Ce dernier est raccourci peu à peu pour disparaître le 5e jour. Le gros tube vésiculaire est enlevé et remplacé par un plus petit enlevé le 23e jour.

Il continue à couler de la bile par la fistule jusqu'au 36e jour. Dès que la bile a cessé de couler la plaie se guérit rapidement.

Observation XVIII

Zehnder, *Münch. Med. Wochen.* nº 18, 1890, Sub phrenisches abcess In thèse Martinet.

Homme de 45 ans ayant présenté quelques semaines avant son entrée à l'hôpital des signes de péritonite aiguë, localisée vers la région de la vésicule. Le 23 mars 1889, vomique d'un litre de pus fétide jaune d'ocre. Malgré un traitement chirurgical actif mort le 26.

Autopsie. — Abcès tirant son origine de la vésicule biliaire. Zehnder reconstitue ainsi la pathogénie des accidents : Lithiase biliaire, ulcération de la vésicule, perforation, abcès sous-phrénique. Le côlon était adhérent, très anémié, mais non ulcéré.

Observation XIX

Hartig, *Beitrage zur Perforation und necrose der Gallenblase.* Beitrage Z. Clin. Chir. 1910.

Femme 55 ans. Entrée à l'hôpital le 21 septembre 1909. Très malade, pouls à 100. Depuis plusieurs années douleurs

stomacales. Depuis six semaines ictère à la palpation, on trouve dans la région hépatique une résistance assez forte et un empâtement qui se continue jusqu'à gauche de l'épigastre. Cette région est douloureuse. Température 37°5 le midi, 38°8 le soir.

1re *Opération.* — Section sur le bord externe du grand droit. Fortes adhérences du foie, de l'épiploon, de l'intestin et de l'estomac. Gros épanchement de sérosité bilieuse. Adhérences difficilement libérées. A travers les parties épaissies de l'épiploon qui s'étendent du côté droit, orifice. Une sonde introduite pénètre dans la vésicule. Le doigt y pénètre facilement et tombe dans un organe creux de 4 à 5 centimètres de profondeur qui était bien la vésicule. Calculs. Drainage et tamponnement de la cavité. Suites normales. Drains retirés successivement.

2e *Opération.* — Nombreuses adhérences. Du cystique on extrait 2 gros calculs. Du canal hépatique un calcul. On abouche l'hépatique au cholédoque. L'autre partie du canal hépatique et ouverte et drainée. Drainage et tamponnement de la plaie. Le 2 novembre la malade sort guérie.

Observation XX

Hartig, *loc. cit.*

Homme. Crises nombreuses de coliques hépatiques. Depuis le 22 octobre 1903, violentes douleurs. Le 23, à 2 heures de l'après-midi, douleurs particulièrement violentes dans le côté droit comme si, au dire du patient, quelque chose s'était déchiré. Aussitôt violentes douleurs dans tout

l'abdomen. Pouls très petit et fréquent. Facies anxieux, angoissé. Le médecin traitant diagnostique : Perforation de la vésicule biliaire et envoie le malade au Dr Weigel pour l'opérer.

Opération. — Dans la cavité abdominale on trouve une grande quantité de sang en partie coagulé, en partie frais. Calculs au milieu des anses intestinales. Vésicule biliaire plus grosse qu'un œuf d'oie, très allongée et tendue. Sur la face qui avoisine le bord du foie déchirure de 6 centimètres qui entame toute la paroi de la vésicule. De cette déchirure, le sang coule à flots. Hémorrhagie arrêtée par tamponnement. Vésicule ouverte. Caillots et calculs retirés de la cavité abdominale, puis de la vésicule et du cystique. Tamponnement de la vésicule et abouchement du fond à la plaie. Drain. On ferme en partie la plaie. Sérum. Amélioration. Puis signes de péritonite. Mort le 25 octobre, 2 jours après l'opération.

Observation XXI

Hartig. *loc. cit.* et *Revue de Chirurgie.* mars 1911,

Homme, 35 ans. Appendicite il y a 5 ans. Actuellement signes de péritonite datant de 6 jours. A l'entrée (18 Déc. 1909) pouls très rapide. Température 38°2. Tout le ventre est douloureux dans toute son étendue, mais surtout à droite.

Opération immédiate : Incision paramédiane donnant issue à de la bile qui s'échappe par une perforation lenti-

culaire du fond de la vésicule. On agrandit cette perforation et on retire 3 calculs. Cholécystectomie et drainage au contact de la vésicule. Par une autre incision, drainage et tamponnement du Douglas. Mort dans la nuit, de collapsus. Pas d'autopsie.

Observation XXII

Hartig. *loc, cit*, et *Revue de Chir*, 1911, p. 362.

Femme, 42 ans, ayant présenté 4 jours après son dernier accouchement des vomissements et des crampes d'estomac douloureuses qui remontent actuellement à 4 jours. Ventre très douloureux et ballonné. Pouls à demi perceptible et très rapide.

1re *Opération.* — Incision médiane sous-ombilicale. Ascite bilieuse considérable. Evacuation de la sérosité. Drainage hypogastrique de la cavité abdominale. Nouvelle incision au niveau de la vésicule biliaire à travers le muscle droit. Ecoulement d'une grande quantité de bile venant de la région lombaire. Au fond de la vésicule, perforation de la largeur d'une pièce de 50 centimes. Agrandissement de cette perforation. Extraction des calculs et drainage de la vésicule fixée à la paroi. Guérison lente et difficile. Sort 2 mois après l'intervention, sa fistule biliaire fermée ; mais quelques jours après douleur très vive à droite. Collapsus rapide.

2me *Opération.* — Réouverture de l'ancienne cicatrice dans l'hypochondre droit. Abcès péricholécystique dû

à une nouvelle perforation de la vésicule d'où il s'écoule une grande quantité de bile et de pus .On ne sent nulle part de calculs.

Drainage de la vésicule. Tamponnement. Suture partielle de la paroi. Mort subite 2 jours après, sans d'autres signes de péritonite que des vomissements. Pas d'autopsie.

Observation XXIII

Hartig. *loc. cit.*

Homme, 62 ans, souffrant depuis un an et demi de douleurs vagues dans le flanc droit. A la suite d'un travail pénible, il prend une crise violente qu'on attribue à une appendicite. Température 38°2. Pouls 102. Défense musculaire à droite de l'abdomen. Matité au niveau de la fosse iliaque, pas d'ictère.

Opération. — Incision paramédiane. Dans le péritoine grande quantité de liquide bilieux. Appendice normal. Perforation de la vésicule au niveau d'un gros calcul de 2 centimètres de diamètre; drainage de la vésicule et mèche au-dessous. Par ailleurs fermeture de la paroi. Toute fistule est guérie au vingt-neuvième jour. Pas de cholécystectomie secondaire.

Observation XXIV

Martens. *Réunion libre des Chirurgiens de Berlin*, 10 mai 1909.
Presse Médicale, 31 juillet 1909.

Femme, 58 ans, qui, 3 jours avant son admission à l'hôpital, avait été prise de vives douleurs dans la moitié droite

du ventre avec fièvre, frissons, etc... L'opération pratiquée dès l'admission de la malade montra une péritonite généralisée avec un énorme épanchement de bile, dû à une perforation du canal cystique gangrené par un volumineux calcul. Extirpation de la vésicule calculeuse et du cystique. Drainage de l'hépatique. Lavage du péritoine avec du sérum. La malade fit au 6me jour après l'opération une pneumonie à laquelle elle succomba le lendemain.

L'autopsie ne révéla qu'un petit foyer de pneumonie.

Observation XXV

Kummel, in Goldammer (*Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege. (Beitr. zur Klin. Chir.* 1907. Revue de Chir. 1911, p. 367, Cotte et Arnaud.

S. K., 57 ans. Coliques hépatiques anciennes. Depuis cinq ans, le malade n'a eu qu'un accès qui ait duré plusieurs jours. Le 24 novembre 1902, crise violente. Le lendemain matin il va à la selle. Puis augmentation rapide des douleurs, surtout du côté droit. Ballonnement de l'abdomen, vomissements etc...

A l'entrée (26 novembre) sensibilité abdominale très marquée, vomissements bilieux. Température 38°. Pouls 104. Langue épaisse et sèche.

Opération immédiate. Abdomen rempli d'une sérosité bilieuse. Vésicule calculeuse perforée au niveau du fond. On agrandit l'orifice de la perforation; extraction des calculs. Drainage de la vésicule; tamponnement. Mort de collapsus au bout de 8 heures.

Observation XXVI

Kümmel. *loc cit.*

Femme ictérique amenée en état de collapsus avec le diagnostic d'iléus. Vomissement depuis 3 jours. Suppression des selles et des gaz. Hernie crurale gauche irréductible. A l'incision du sac on ne trouve que de la sérosité bilieuse avec des exsudats. Laparotomie au niveau de la vésicule à l'ouverture de laquelle on trouve du pus, de la bile et des calculs.

Lavage du péritoine. Drainage avec des tubes de verre. Mort, au bout de quelques jours.

Observation XXVII

Kummel. *loc. cit.*

Homme, 75 ans. Lithiase biliaire. Cholécystite gangreneuse. Péritonite diffuse par perforation. Calculs libres en pleine cavité abdominale.

27 janvier 1895. Cholécystostomie. Toilette du péritoine. Drainage. Mort.

Observation XXVIII

Kummel. *loc. cit.*

Femme, 30 ans. Douleurs gastriques depuis 6 mois, grosse tumeur de l'hypochondre prise pour un kyste de l'ovaire. Examen sous anesthésie. — Deux jours après, douleurs violentes, vomissements, météorisme. Pouls petit et rapide.

Opération. — Péritonite par perforation d'un empyème de la vésicule. La cavité péritonéale renferme du pus et de la bile en grande quantité. Nombreux calculs. Mort.

Observation XXIX

Barbier. *Observation inédite* (1).

Cholécystite calculeuse déjà traitée antérieurement par cholécystostomie et terminée par ulcération de la vésicule et issue d'un volumineux calcul dans une poche de péritonite localisée sous-hépatique. — Cholécystectomie. — Guérison.

Malade âgée de 60 ans, entrée dans le service de M. Lejars au mois de septembre 1905,pour des accidents de cholécystite aiguë avec réaction péritonéale localisée.

— Antécédents. Bonne santé habituelle. Elle avait eu cependant quelques coliques hépatiques ayant débuté longtemps avant l'apparition des accidents.

— Début assez brusque quelques jours avant l'entrée. Douleur extrême ; vomissements ; constipation. Subictère.

— A l'examen : voussure de l'hyochondre droit avec léger œdème et rougeur de la peau. Matité. Rénittence à la palpation qui montre une masse volumineuse, mal délimitable sous-hépatique. Météorisme moyen. Vomissements, arrêt des gaz et des matières. Température élevée, mauvais état général.

(1) Nous tenons à remercier ici M. le Dr Barbier, chef de clinique, d'avoir bien voulu nous donner cette intéressonte observation.

1re *Opération.* — Pratiquée d'urgence. Mélange de Billroth (éther, alcool, chloroforme). Incision sous-costale droite. Grosse vésicule surdistendue avec fortes adhérences très vasculaires autour d'elle. Simple cholécystostomie.

Les jours suivants amélioration rapide. Abondant écoulement de bile pendant plusieurs semaines. La fistule se ferme peu à peu et la malade quitte le service.

Elle y entre de nouveau d'urgence, 3 mois plus tard (janvier 1906). Accidents de péritonite localisée, sous-hépatique. Voussure, empâtement, douleurs, avec réaction moins accusée par ailleurs.

2me *Opération.* — Pratiquée d'urgence. La laparotomie permet de constater la présence d'une cavité limitée par des adhérences ayant refoulé l'intestin en bas et le foie vers le haut. On tombe aussitôt sur un énorme calcul libre du volume d'un œuf, de coloration noirâtre, assez friable. Il est noyé au milieu d'une faible quantité de liquide bilio purulent sans odeur. La vésicule est à la partie supérieure de la poche collée au foie, largement perforée à sa face inférieure et d'une extrême friabilité. Cholécystectomie. La vésicule ne renferme pas d'autres calculs. Drain et mèche sous-hépatique. Atténuation des accidents. La malade sort une vingtaine de jours plus tard.

Observation XXX

Gely. *Abcès sous-phréniques d'origine biliaire.* Thèse de Paris. 1906.

Homme, 47 ans, entré le 27 novembre 1905, dans le service du Professeur Hayem suppléé par M. le Professeur

Carnot.Ce malade,entré dans un état de cachexie extrême, mourut peu après sans avoir donné de grands renseignements sur son affection. On apprit cependant qu'il avait été soigné l'année précédente pour une maladie d'estomac, qu'il présentait alors une légère dilatation gastrique due probablement à une sténose incomplète du pylore. Il avait repris son travail. A la fin d'octobre, il fut pris, en plein travail, d'une douleur terrible du côté droit, au-dessous des fausses côtes. Cette douleur fut si angoissante que cet homme dut s'appuyer aux objets voisins, et s'immobiliser quelque temps; puis il rentra chez lui et s'alita. Les douleurs se calmèrent un peu, mais les forces déclinèrent vite.

Cachexie extrême. Abdomen très ballonné, surtout au niveau du creux épigastrique. A ce niveau, du côté droit, tumeur assez volumineuse, difficile à délimiter, qui dépassait beaucoup les limites du foie et se prolongeait dans le bassin. Autre plastron abdominal distinct du précédent vers la fosse iliaque gauche. On songe à une péritonite partielle probablement consécutive à un cancer du pylore.

Autopsie. — Il y avait bien péritonite partielle et sténose du pylore; mais aussi il y avait une cholécystite suppurée ayant donné lieu d'une part à de la péricholécystite, à une sténose pylorique par compression, et à une brusque perforation vésiculaire, point de départ de l'abcès.

Trois litres environ de pus. La poche était limitée en haut par le diaphragme et le lobe droit du foie jusqu'au ligament coronaire. Limitée à gauche, nettement, par le ligament suspenseur. En bas, la tumeur plongeait dans

le petit bassin. Elle était contiguë en avant à la paroi abdominale. Reposait en arrière sur une série d'organes: lobe droit du foie en partie basculé; rein droit; duodénum; côlon. Côlon transverse très refoulé en bas. Côlon ascendant ratatiné. Les adhérences étaient denses autour de la vésicule. La muqueuse était épaissie et pyogène. Large perforation de la vésicule biliaire.

Observation XXXI

Meriwether. *New-York Medical Journal*, tome XCI, 12 février 1910.

Femme, 62 ans. Coliques hépatiques antérieures ; jamais d'ictère. Dernière crise apparue brusquement: douleurs, nausées, vomissements légers, pouls à 80. Température 96°F. Les jours suivants, le pouls se précipite et atteint bientôt 120. Douleur dans la région de la vésicule, tympanisme. Disparition de la matité hépatique; vomissements porracés; urines rares. Diagnostic : péritonite par perforation.

Opération d'urgence. A la partie moyenne de la face postérieure de la vésicule, perforation à l'emporte-pièce. Vésicule vide. Dans le péritoine plusieurs onces de liquide troublé; quelques exsudats fibrineux et sept petits calculs. La vésicule est isolée du reste de l'abdomen avec des mèches de gaze. On introduit un drain dans la perforation. Toute fistule a disparu en cinq semaines. D'après M., les calculs accumulés dans un diverticule de la vésicule qu'ils comprimaient ont déterminé le sphacèle et la perforation de l'organe.

Observation XXXII

Meriwether, *loc. cit.*

Homme, 83 ans, ayant eu de fréquentes coliques hépatiques avec ictère. Au moment où M. le voit il est depuis cinq jours en pleine péritonite. Ictère foncé, surtout au niveau de l'ombilic. Pouls 140.

A l'intervention : on trouve une perforation de la paroi supérieure de la vésicule, de la largeur d'un demi-dollar, avec tendance à l'enkystement; 7 à 8 onces de bile dans le péritoine. Le foie est littéralement criblé de petits calculs comme si la vésicule avait explosé; celle-ci en contient encore un grand nombre, le cholédoque renferme un calcul de gros volume. Il y en a plusieurs dans le péritoine.

Drainage au tube et à la gaze. Mort d'épuisement au quatrième jour.

Observation XXXIII

Lecène. *Observation inédite communiquée à MM. Cotte et Arnaud. Revue de Chirurgie* 1911, page 369.

Femme, 62 ans, lithiasique depuis une quinzaine d'années, prise brusquement, le 22 septembre 1910 d'une très vive douleur dans la région du foie, avec température à 39°4, vomissements etc...

Trois jours après, on la ramène à Paris. A ce moment, l'examen décèle les particularités suivantes : température 38°5, pouls 120, urines rares. Ventre partout très doulou-

reux mais plus sensible à droite, au niveau de la région vésiculaire, défense de la paroi; absence de selles et de gaz depuis 24 heures, vomissements bilieux; langue sèche.

Trois jours plus tard, l'état général s'aggravant, le chirurgien intervient. Anesthésie à l'éther. Incision pararectale. A l'ouverture du péritoine, écoulement d'une grande quantité de pus verdâtre, bien lié, sans odeur; ce pus est libre au devant du foie et du côlon transverse. La vésicule ne présente pas d'adhérences avec les organes voisins. Au niveau du bassinet, elle présente une perforation de la largeur d'une pièce de 50 centimes; à l'intérieur on voit un calcul de la grosseur d'une noisette. On ouvre le fond de la vésicule pour enlever celui-ci, mais au moment où on va le saisir, il s'échappe par la perforation. La recherche dans le péritoine reste négative. Drainage de la vésicule et tamponnement sous-hépatique. Suites immédiates simples. La température redescend à 37°8, mais pas au-dessous.

Au début de novembre, la malade reprend des frissons, de la fièvre et des vomissements. Comme il existe du subictère, on pense à la lithiase de la voie principale et le 9 on intervient à nouveau. Cholécystectomie et ouverture d'un abcès siégeant au niveau de l'Hiatus de Winslow dans lequel on retrouve le calcul qui s'était échappé à la première intervention. Guérison.

Observation XXXIV

Brun. *Société de Médecine d'Angers*, 1910..

Malade de 70 ans; péritonite due à la rupture d'une vésicule biliaire calculeuse. Laparotomie: Cholécystectomie; Guérison, 5 octobre 1910.

Observation XXXV

Torrance. *The Boston Medical and Surgical Journal* 1908. N° 5, Journal de Chirurgie.

Homme de 58 ans ayant un passé gastrique très chargé, chez lequel apparurent brusquement tous les signes d'un ulcère gastrique ou duodénal perforé. Pratiquée 4 heures après, l'opération montra qu'il s'agissait d'une perforation de la vésicule biliaire. On fit une gastro-entérostomie sans anse. On pratiqua une cholécystectomie et une appendicectomie. On lava l'abdomen avec une solution salée chaude et on pratiqua un drainage sus-pubien. La position de Fowler ne fut pas supportée par le malade. On dut abaisser la tête du lit. Deux jours après, la bile coulait abondamment par la plaie et, fait intéressant, tant que celle-ci fut drainée, le malade eut des vomissements bilieux. Ce endant il guérit rapidement.

Observation XXXVI

Neck. *Revue de Chirurgie* 1911, p. 371.

Femme, 43 ans, présentant depuis 3 jours des signes de péritonite. Au niveau de l'ombilic, petite hernie douloureuse et tendue qui fait porter le diagnostic de péritonite consécutive à une hernie ombilicale étranglée. Incision médiane. Rien à l'ombilic. De l'hypochondre droit il s'écoule une grande quantité de liquide mucopurulent. L'intestin est rouge et fortement dilaté. On fait alors une incision parallèle au rebord costal. La vésicule, sans adhérences, présente à son sommet une perforation de la grosseur d'un pois. Toilette du péritoine. Agrandissement de la perforation qui permet de retirer douze calculs de la vésicule. On place ensuite un drain dans la vésicule qu'on isole avec des mèches de gaze.

Suture complète de l'incision médiane. L'autre est laissée tout à fait ouverte. Guérison.

II. — Perforations au cours ou à la suite de la fièvre typhoïde.

Observation XXXVII

Lavinder. *The Journal of the american Medical Association*, 1908.

Homme, 28 ans. Le diagnostic hésite pendant 3 semaines entre fièvre typhoïde et tuberculose généralisée. Le 20e jour de la maladie, signes brusques de perforation intes-

tinale. Intervention 3 heures après le début des accidents. Laparotomie sur le bord externe du grand droit. Liquide bilieux. Aucune perforation au niveau du cœcum, de l'appendice, de l'iléon. Adhérences récentes dans la région de la vésicule biliaire. Rupture accidentelle de l'une d'elles. Le doigt perçoit un flot de liquide qui s'épanche dans le péritoine. Rupture du fond de la vésicule. En raison de l'état alarmant du malade, cholécystostomie. Drainage de la vésicule. Légère amélioration au début. Mort le surlendemain de l'opération.

Autopsie. — Près du col de la vésicule 2 nouvelles perforations. Muqueuse parsemée d'une vingtaine d'ulcérations. Pas de calculs biliaires. Canal cystique obstrué à 1 cent. 5 de son abouchement dans le cholédoque. A ce niveau le cystique est transformé en un cordon fibreux sur plusieurs centimètres d'étendue. Lésions intestinales habituelles de la typhoïde.

Observation XXXVIII

Erdmann. *Primary typhoïdal perforation of the Gall-Bladder*, Annals of surgery, juin 1903.

Femme, 46 ans. Fièvre typhoïde grave avec phlébite et deux poussées de cholécystite. A la sixième semaine, en pleine convalescence, survient brusquement, dans la nuit, une violente douleur abdominale. Douze heures après le début, la malade présente un facies anxieux. Pouls 120; respiration rapide, température 102°F.; abdomen assez distendu, particulièrement sensible à la partie supérieure du côté droit.

Incision sur le muscle droit donnant issue à un flot de bile trouble et fluide, inodore, ne renfermant aucune particule alimentaire. Sur la vésicule biliaire on aperçoit une perforation assez large, siégeant près du cystique et par laquelle il s'écoule de la bile. Pas d'autres modifications inflammatoires de la vésicule. Le mésentère et l'intestin très friables baignent dans la bile.

Cholécystectomie facile. Drainage avec une mèche et un drain sur la surface hépatique saignante. Nettoyage de la cavité abdominale au sérum et avec un tampon de gaze. Fermeture de la paroi abdominale, sauf à l'endroit où sort le drain. Par l'angle inférieur de la plaie, drainage de la fosse iliaque et du pelvis. Guérison parfaite et complète en 3 semaines. A l'ouverture de la vésicule, 2 petits calculs. Ulcérations petites et nombreuses. Cultures : Bacille typhique et coli-bacille.

Observation XXXIX

Hawkins. *The Lancet*, 1897. Cité dans Revue de Hayem, 1897.

Jeune fille de 18 ans, ayant une fièvre typhoïde grave, présente le 7^{me} jour de l'ictère, des hémorrhagies intestinales abondantes, puis une pleurésie double. Succombe à des complications pulmonaires.

Autopsie. — Vésicule biliaire adhérente, entourée d'une zone de péritonite. A sa paroi antérieure on aperçoit une perforation. Contenu purulent. Parois amincies en arrière. Dans la cavité un calcul flottait librement.

Observation XL

Monier Williams et M. Sheild. *Lancet*, mars 1895. Cité par Pujebet, Thèse, Lille, 1903.

Femme, 31 ans, entrée le 8 septembre 1894. Au onzième jour d'une affection fébrile, douleur soudaine très aiguë dans l'abdomen, avec collapsus marqué. Le 21 septembre, on diagnostique une fièvre typhoïde. Le 23, on soupçonne une perforation intestinale. Cependant les accidents se calmèrent. Le 28 octobre, guérison considérée comme certaine, mais la température restait entre 39°2 et 39°6. Pouls restait à 110. La langue était humide et propre. Durant la 4me semaine, la température tomba par lysis et la malade entrait en convalescence.

Le 30 Octobre. — La malade ressent de nouveau une douleur assez vive, au niveau de l'angle du côlon ascendant et du côlon transverse et on trouve au palper une zone du volume d'une orange, très sensible et mate à la percussion.

Le 31 Octobre. — L'état général était grave, la température était à 39°5, le pouls à 140, très faible. On pense de nouveau à une péritonite par perforation et l'on juge l'intervention nécessaire.

Opération le 1er novembre 1894, par M. Sheild. Laparotomie médiane. On trouve l'intestin distendu. Inflammation dans l'hypochondre droit puis sous le foie. Vésicule biliaire enflammée et adhérente, non distendue, de couleur brun violet, présentant dans le voisinage du col une ulcération plus large qu'une pièce de dix centimes.

Tentative de suture de la perforation, après examen de la vésicule. Cette tentative demeure infructueuse. On songe à la cholécystectomie, mais on se borne à suturer la partie ulcérée au péritoine pariétal et à drainer avec soin, à l'aide d'une incision complémentaire. Donc cholécystostomie. On ne découvrit pas de calculs. La guérison se fit sans trop d'incidents.

Observation XLI

Rapportée par le Professeur Quénu (20 déc. 1910). Due au Docteur Guibal.

Homme, 34 ans, sans antécédents hépatiques, qui, après avoir traîné pendant une quinzaine de jours, fut obligé de se coucher le 24 juillet dernier. Symptômes nets de typhoïde. La convalescence commença à partir du 25 août. La température rectale s'abaisse à 36°5. Le 28, après 3 jours d'apyrexie complète, douleur subite et violente dans la région du foie. Le thermomètre remonte à 39, le pouls à 90. M. Guibal voit le malade le 1er septembre, soit 3 ou 4 jours après le début des accidents hépatiques. La fièvre persiste; il y a eu dans la matinée deux vomissements bilieux. La douleur spontanée a disparu, mais la douleur à la pression et la défense musculaire persistent.

Volume du foie normal. Intervention acceptée le lendemain seulement.

Anesthésie à l'éther. Incision en baïonnette, vésicule tendue, débordant le foie et vascularisée. Dans l'étendue d'une pièce de 5 francs, tache grise paraissant bien indiquer le sphacèle. La ponction donne issue à 100 grammes

de liquide verdâtre et sanieux, donnant par le repos un dépôt purulent. M. Guibal se décide pour l'extirpation de la vésicule. Sa friabilité rend cette opération laborieuse. Près du cystique il existait d'autres petites plaques sphacélées dont une présentait une perforation par où s'était écoulé le liquide louche, verdâtre, constaté dans le péritoine, à l'ouverture du ventre. En raison de la péritonite, large drainage de l'abdomen. Mort le lendemain. Au cours de l'opération prélèvement de sang. Séro-diagnostic-positif. Examen du contenu vésiculaire qui renferme du streptocoque et du coli. M. Leenhart, qui fit l'examen, dit qu'il ne peut être question d'Eberth d'après les réactions.

Observation XLII

Pujebet. *Thèse de Lille*, 1903.

Fièvre typhoïde à rechutes; mort au 4me *mois de péritonite par perforation de la vésicule biliaire. Hémorrhagies intracanaliculaires.*

Jeune homme, 19 ans, entre le 26 novembre 1898. Diagnostic : Dothiénenterie; Séro-diagnostic positif. Jusqu'au 12 décembre, évolution favorable. Ce jour-là, température montée à 39°4. Les phénomènes typhiques s'accentuent. Pour la première fois, violentes douleurs au niveau de l'estomac qui durèrent 1 heure ou 2 puis disparurent, sans qu'on pût les expliquer. Le 19 décembre, réapparition. Morphine. Le 22, selle sanglante abondante. Le 26 nouvelle selle sanglante abondante. Le 9 janvier, brusquement, la température remonte à 40°; dans la nuit, violentes

douleurs d'estomac avec sensation d'étouffement. Vomissement de sang. Selle noire. Après quelques nouvelles crises, le malade semble entrer définitivement en convalescence lorsque le 5 février, au soir, se produisit une crise extrêmement violente qui dura toute la nuit. On songe à une crise de coliques hépatiques. Pas d'ictère. Le 7 février, le facies est péritonéal, conjonctives jaunes, région sous-ombilicale ballonnée très douloureuse, vomissements fréquents. On diagnostique une péritonite. Pendant toute la journée les douleurs persistent ainsi que les vomissements. Pouls à 160. Mort le soir.

Autopsie. — Vésicule biliaire adhérente au côlon transverse. Parois amincies, cavité dilatée, par places l'amincissement est plus prononcé. Les parois présentent des taches verdâtres, correspondant probablement à des ulcérations profondes. Liquide jaune foncé, louche, contenant en suspension des lambeaux membraniformes. La surface interne est blanchâtre; les parois sont friables; la muqueuse présente çà et là des ulcérations. A la jonction de la vésicule avec le canal cystique existe une perforation lenticulaire, correspondant à une ulcération de la muqueuse. Ampoule de Water d'aspect normal. Cholédoque dilaté sans trace de lésions. Le canal cystique ouvert a un aspect blanchâtre, sans ulcérations. On est frappé de la différence de coloration des canaux cystique et hépatique.

Observation XLIII

Dehler. *Obs. citée par M. le Professeur Quénu.* Revue de Chir. 1911, 10 février.

Dément de 51 ans, atteint de fièvre typhoïde du 26 octobre au 26 novembre 1908. Apyrexie et disparition de l'Eberth dans les selles. Le 25 décembre, fièvre, frissons, ictère et coliques vésiculaires. Tuméfaction dans la région hépatique. Eberth dans les selles.

Opération le 16 février. Vésicule très adhérente, abcès entre la vésicule et l'estomac. Calcul dans l'abcès. Perforation de la vésicule communiquant avec l'abcès. Dans la vésicule, 2 calculs. Cystique imperméable. Cholécystectomie et drainage de l'hépatique. Mort.

Au cours de l'opération il s'était produit une déchirure du duodénum qu'on sutura. Eberth dans les cultures faites avec le contenu vésiculaire. Eberth dans la bile de l'hépatique. Sur les coupes de la muqueuse vésiculaire, pas d'Eberth. La pullulation éberthienne existait donc aussi bien dans la voie principale, que dans la vésicule.

Observation XLIV

Tuffier. *Rapportée par M. le Professeur Quénu, loc. cit.*

Femme, 50 ans, ayant des antécédents de coliques hépatiques. Après une fièvre typhoïde grave, elle fut reprise, au moment de la convalescence, d'accidents fébriles interprétés comme une rechute. Apparition sous les fausses

côtes d'une induration profonde et douloureuse du volume du poing. Examen du sang : polynucléose. On fait le diagnostic de collection profonde pré-rénale et sous-hépatique. On fit une incision sur la ligne mamelonnaire et au milieu d'adhérences entre le foie et le côlon, on ouvre une collection suppurée volumineuse. Quelques jours après, issue de boue biliaire. Quelques semaines après on dilate le trajet et on extrait d'un foyer profond 20 gros calculs du volume d'une noisette. Le lendemain, écoulement de bile par la plaie. Guérison.

Observation XLV

Prince. *Citée par M. le Professeur Quénu, loc. cit.*

Début de la typhoïde le 31 mai 1908. Réaction de Widal positive. Le 8 juin, le pouls et la température reviennent à la normale. Le 31 juillet, douleur aiguë dans la région de la vésicule biliaire. Pouls à 110. Vomissements, anxiété. — Opération le jour même. — Vésicule distendue. Sur le fond, petite escharre à travers laquelle filtre de la bile épaisse et noire. Stomie. Guérison.

Observation XLVI

Ashhurst. *Citée par M. le Professeur Quénu, loc. cit.*

Fillette de 12 ans. Perforation de la vésicule au 33e jour de la typhoïde. Les signes étaient la douleur et la rigidité de la moitié droite de l'abdomen. On avait diagnostiqué une perforation intestinale et on incisa dans la fosse iliaque droite. On y trouva l'intestin baigné dans la bile. L'état étant très précaire on renonce à remonter vers la vésicule et on draine la plaie. Mort.

Observation XLVII

Ashhurst. *Citée par M. le Professeur Quénu, loc. cit.*

Perforation au 42me jour de la fièvre typhoïde.

Homme de 20 ans. Signes éclatant en pleine convalescence. Douleur localisée; contracture; vomissements. Opération 4 heures après. En isolant les adhérences du côlon transverse, on voit un flot de pus venir de la face inférieure du foie. Vésicule petite, adhérente au foie et au côlon. Large perforation sur sa face interne, près du col. Ectomie. Drainage. Guérison.

III. — Observation de rupture consécutive à un carcinome à hématodes, avec hémorrhagie foudroyante.

Observation XLVIII

Huguenin. *Wirchow's Archiv.* CLXXIII, p. 552.

Homme, 58 ans. Marié, cultivateur. Entré le 4 septembre 1902, mourut au bout de 4 jours. Deux ans avant son entrée, diarrhée durant assez longtemps. Amaigrissement; 20 jours avant son entrée sensation pénible de corps étranger dans la région épigastrique. Au bout de 5 jours, il consulta. D'après le patient, le jour qui suivit le traitement l'ictère se produisit pour la première fois et aussitôt, dès le premier jour, il fut très prononcé. Perte d'appétit, vomissements, douleurs non plus à l'épigastre, mais vers l'hypochondre droit. Urines foncées. Matières fécales décolorées. Selles.

plus rares. Elles cessèrent complètement dans les jours qui précédèrent l'entrée à l'hôpital.

Etat. — Homme robuste très amaigri. Peau vert olive. Conjonctives colorées de jaune intense.

Appareil digestif, pas d'appétit. Douleurs abdominales spontanées. Abdomen légèrement rétracté. Au bord externe du grand droit rétraction de 5 à 7 centimètres de diamètre. La palpation accroît la douleur. La zone rétractée est plus dure que les régions voisines, de forme ronde et dépasse le foie en résistance. Le bord du foie est à 4 centimètres au-dessous de l'arc costal. Selles décolorées.

Urines foncées. Présence d'urobiline. Pigments biliaires. Réaction de Gmelin positive. Système nerveux. Somnolence. Répond mal aux questions.

Le 5 septembre. — Hématémèse, accompagnée de spasmes, de vomissements, de toux.

Le 6 septembre. — Nouvelle hématémèse plus faible. Selle décolorée. Les douleurs cèdent à une injection de morphine.

Le 8 septembre. — Pouls faible. Le patient délire et meurt à midi.

Autopsie. Dans l'abdomen 2 litres de sang coagulé et liquide mélangé à un peu de sérosité verdâtre. Intestin modérément distendu. Rate atrophiée. Du canal cholédoque, on peut exprimer seulement 2 gouttes d'un liquide épais, verdâtre et rougeâtre, contenant de petits grumeaux.

Vésicule biliaire. Dépasse le foie d'environ 2 centimètres. Fortement remplie, ovoïde ; 9 centimètres de long et 5 de large ; Après ablation de caillots, à sa face postérieure,

on découvre une déchirure béante qui court de haut en bas et se termine à 3 centimètres au-dessus de l'embouchure du cholédoque. Elle a 2 centimètres de long et 1 de large. Ses bords sont irrégulièrement déchiquetés. Epaisseur 2^{mm} au niveau du point de rupture. Revêtement séreux, déchiré plus largement. Par l'ouverture, on aperçoit une masse rouge noirâtre, de consistance faible.

Au point de jonction des 3 canaux, tumeur de 2 cm. de long, dont 1 centimètre sur le cholédoque et 1 centimètre sur chacun des 2 autres canaux. Dépasse la paroi des canaux de 1 à 2 millimètres. Du sang coagulé s'attache à cette tumeur. Le diagnostic, après examen histologique, est: Carcinome papillifère, annulaire à hématodes, situé au point de jonction des 3 canaux et s'étendant sur ces 3 conduits.

CONCLUSIONS

1° Malgré les cas publiés depuis la statistique de Courvoisier en 1890, les ruptures spontanées des voies biliaires demeurent une affection assez rare.

2° Les femmes y semblent plus prédisposées que les hommes. Les personnes âgées paraissent plus souvent atteintes.

3° Ces ruptures reconnaissent comme causes principales :

a) La lithiase;

b) La fièvre typhoïde;

c) Des affections diverses, telles que le cancer, la gangrène, la tuberculose, les parasites.

4° Tous les microbes ont été trouvés dans les inflammations des voies biliaires et l'épanchement de bile. Les plus fréquents sont le colibacille, le bacille typhique, le streptocoque, le staphylocoque. Il y a même parfois infection polybactérienne.

5° La rupture se produit généralement suivant 2 mécanismes principaux :

a) Augmentation de pression, surdistension et éclatement;

b) Ulcération.

6° Les ruptures ont pour siège de prédilection la vésicule biliaire dont elles occupent généralement le

fond. D'aspect et de dimensions variables, l'orifice est unique, sauf quelques exceptions très rares.

7° L'épanchement de bile dans le péritoine provoque des réactions en rapport surtout avec la nature et la virulence de l'agent microbien. La bile n'est pas microbicide, elle est au contraire un excellent bouillon de culture pour le bacille typhique et le colibacille. Les réactions péritonéales se traduisent par une péritonite localisée ou par une péritonite généralisée suivant qu'il y a formation ou non d'adhérences.

8° La symptomatologie est souvent obscure. Elle comprend quelques signes un peu spéciaux : début violent, douleur paroxystique « en coup de poignard », localisée à l'hypochondre droit, apparition subite d'un ictère foncé généralisé à tous les téguments. Tuméfaction à l'hypochondre et ses rapports avec le foie. Dans quelques cas, coloration jaune de l'ombilic... Elle comprend aussi les signes généraux de la péritonite.

Le début, surtout au cours de la typhoïde, peut être peu bruyant. Surveiller attentivement ces malades.

9° Le diagnostic est souvent fort difficile. Les erreurs de diagnostic sont fréquentes. Les principales sont : la perforation intestinale, la perforation stomacale ou duodénale, la péritonite appendiculaire, l'appendicite, la hernie étranglée. Le diagnostic opératoire lui-même est parfois délicat à poser.

10° Le pronostic autrefois très sombre est beaucoup amélioré par les interventions. Il tient d'une part au

malade — âge, état général, époque plus ou moins reculée de la perforation — à la nature et à la virulence de l'agent microbien — de l'autre au chirurgien.

11° L'intervention doit être précoce, rapide; apporter le minimum de traumatisme quoique complète autant que possible.

a) Si l'état général du malade est mauvais, parer aux accidents immédiats par un drainage large de la vésicule et de l'abdomen. Pratiquer, dès que l'amélioration sera notable, une cholécystectomie secondaire.

b) Si l'état général du malade est relativement bon, enlever d'emblée la cause de ces accidents. Faire l'ectomie (avec drainage du moignon et drainage du péritoine) quand les lésions sont importantes et l'état satisfaisant.

Pas de lavages de la cavité abdominale, pas de nettoyage à sec du péritoine.

On pourra faciliter le prompt rétablissement du malade par la position de Fowler et l'entéroclyse.

12° Le résultat des interventions montre leur utilité et leur nécessité. La mortalité a baissé dans de notables proportions; elle est, d'après nos observations, de 48,88 pour 100.

Vu : le Président de la thèse,
QUÉNU.

Vu : le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

ANDRAL. — *Archives de Médecine*, 1824, p. 161.

BERTHELSMANN. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift* (t. XXXVII, n° 24, 15 juin 1911, p. 1114 à 1116.)

BORDES. — Thèse de Lyon, 1906. *Des perforations de la vésicule calculeuse.*

BRICKA. — Thèse de Lyon, 1899. *Perforations spontanées de la vésicule biliaire.*

BRIN. — *Société de Médecine d'Angers*, 1910.

BROUARDEL et GILBERT. — *Traité de médecine.*

CAMAC. — *The Johns Hopkins Hospital Reports.* T. VIII.

COTTE et ARNAUD. — *Revue de chirurgie*, mars 1911, page 338.

COTTE. — Thèse de Lyon, 1908. *Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications.*

DENUCÉ. — *Tumeurs et calculs de la vésicule biliaire.* Thèse d'agrégation, Paris, 1888.

DEBOVE ET ACHARD. — *Manuel de Médecine.* T. V, p. 613.

DIEULAFOY. — *Manuel de Pathologie interne.* T. II, p. 890 et t. IV, p. 144.

DUPRÉ. — *Infections biliaires. Etude bactériologique et clinique.* Thèse de Paris, 1890-1891.

DUPLAY et RECLUS. Traité de Chirurgie, t. VII.

FLEYS. — Thèse de Paris, 1899. *Contribution à l'étude des ruptures spontanées des voies biliaires, dans le péritoine.*

Gely. — *Abcès sous-phréniques, d'origine biliaire.* Thèse de Paris, 1906.

Hallet. — *Revue de chirurgie et de gynécologie abdominale*, 1904. *Les perforations spontanées de la vésicule calculeuse dans la cavité péritonéale libre.*

Hartig. — *Beiträge zur Perforation und necrose der gallenblase.* Beitr. Z. Klin. Chir. 1910, t. LXVIII.

Hartmann. — *Rapport sur le traitement des péritonites aiguës.* 24e Congrès français de Chirurgie, 1911.

Hirschel. — *Operative therapie des Akuten diffusen eitrigen Peritonitis.* Beitr. zur. Klin., Chir., 1907, t. LVI, p. 272.

Huguenin. — *Wirchows Archiv.* CLXXII, p. 552.

Jenckel. — *Beitrage zur Chirurgie der Leber under gallenwege.* Dtsche Ztschr. f. Chirurg., 1909, CII et 1910, CIV. Journal de Chirurgie, 1908, 1909, 1910, 1911.

Lafon. — *Traitement de la péritonite aiguë généralisée par la méthode de Murphy.* Thèse de Paris, 1911.

Lancereaux. — *Maladies du foie et du pancréas.*

Le Dentu et Delbet. — *Traité de chirurgie clinique et opératoire.* T. VIII.

Létienne. — *La Bile à l'état pathologique.* Thèse de Paris, 1891-1892.

Lippmann. — *Le microbisme biliaire normal et pathologique.* Thèse de Paris, 1903-1904.

Maire. — 20e *Congrès de Chirurgie.* Séance du 8 octobre 1904.

Marconnet. — *Contribution à l'étude des perforations des voies biliaires dans le péritoine libre au cours de la lithiase.* Thèse de Lyon, 1911.

MARTENS. — Presse Médicale, 31 juillet 1909. *Chirurgie des voies biliaires*, p. 549.

MARTINET. — *Abcès sous-phréniques*. Thèse de Paris, 1898.

MERIWETHER. — *Perforation and Rupture of Gallbladder*. New-York medical Journal, 1910, 12 février.

MORAT et DOYON. — *Traité de Physiologie*. T. I, p. 423.

NECK. — *Uber operation behandelle Fälle von Perforation des steinhaltigen Gallenblase in die frie Banchhöhle Deutsche Zeitschr. f. Chirurg.*, 1904. Bd 71, p. 334.

NŒTZEL. — *Experimentelle Untersuchung z. Gallenblasen perforations peritonitis*. Archiv. f. Klin. Chir. XLIII.

PARTURIER. — *La colique vésiculaire*. Thèse de Paris, 1910.

PAUCHET. — *Chirurgie des voies biliaires*. Paris, 1900, Baillère et fils.

PIQUAND. — *Revue de Chirurgie*, 1909, p. 471. *Abcès sous-phréniques*.

PUJEBET. — *Perforation de la vésicule biliaire au cours de la typhoïde*. Thèse de Lille, 1903.

Presse Médicale, 1909, 31 juillet; 1909, 25 décembre; 1911, 1er avril.

QUÉNU. — *Société de chirurgie*, 2 mai 1906. Bulletin de la Société, p. 463.

— *Revue de chirurgie*, 1908. De la cholécystite typhique au cours et pendant la convalescence de la fièvre typhoïde et spécialement de son traitement opératoire.

Société de chirurgie, 21 déc. 1910. Bulletin.

Revue de chirurgie, 1911 (10 février). — Du traitement opératoire des angio-cholécystites typhiques au cours de la maladie ou pendant la convalescence.

ROUTIER. — *Société de Chirurgie*, 22 déc. 1909.

SCHWARTZ. — *Chirurgie du foie.* (Bibl. de chir. contemp., Paris, 1901).

TERRIER. — *Drainage des voies biliaires.* Bulletin de la Société de Chirurgie, 1905, 1906.

TERRIER et AUVRAY. — *Tumeurs des voies biliaires, vésicule et canaux biliaires.*

TESTUT et JACOB. — *Anatomie topographique.*

VELARDE. — *L'infection aiguë des voies biliaires.* Thèse de Paris, 1909.

VILLARD. — *Hydropisie de la vésicule biliaire.* Thèse de Paris, 1909-1910.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS 9

CHAPITRE I. — Historique 13

CHAPITRE II. — Etiologie 19
Fréquence. — Sexe. — Age, etc 19
Microbisme des voies biliaires 22
Lithiase biliaire 24
Fièvre typhoïde 26
Causes diverses 29

CHAPITRE III. — Mécanisme. — Rupture par augmentation de pression, surdistension et éclatement. 33
Perforation par ulcération 39
a) Dans la lithiase 39
b) Dans la typhoïde 41

CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique. — Lésions des voies biliaires 45
Caractères des perforations 51
Lésions péritonéales 55

CHAPITRE V. — Symptomatologie 61

CHAPITRE VI. — Diagnostic 69
Pré-opératoire 69
Opératoire 74

CHAPITRE VII. — Pronostic..... 79

CHAPITRE VIII. — Traitement..... 85
I. A quelle époque faut-il intervenir ?. 86
II. Comment faut-il intervenir ?..... 90
1. Soins pré-opératoires..... 90
2. Période opératoire..... 91
a) Drainage..... 94
b) Suture de la perforation..... 96
c) Cholécystostomie..... 96
d) Cholécystectomie..... 97
3. Soins post-opératoires..... 99

CHAPITRE IX. — Résultat de l'intervention..... 101
Tableau résumant les observations..... 103

CHAPITRE X. — Observations..... 109

CHAPITRE XI. — Conclusions..... 153
Bibliographie..... 157